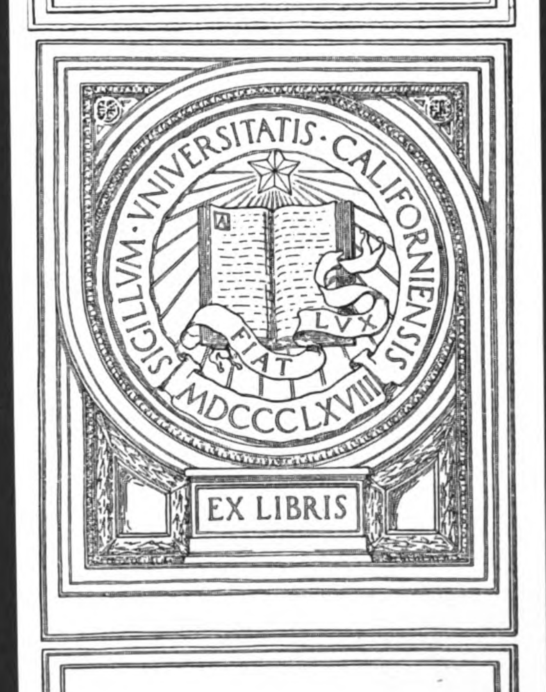



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





Zeitschrift für gynäkologische Urologie

Unter Mitarbeit von

Professor Dr. BAISCH (München), Prof. Dr. FRANZ (Berlin), Prof. Dr. HENKEL (Jena), Prof. Dr. JUNG (Göttingen), Dr. KNORR (Berlin), Prof. Dr. KROEMER (Greifswald), Prof. Dr. KROENIG (Freiburg), Prof. Dr. MENGE (Heidelberg), Prof. Dr. REIFFERSCHEID (Bonn), Prof. Dr. SELLHEIM (Tübingen), Prof. Dr. ZANGEMEISTER (Marburg a. L.)

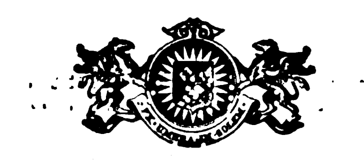
herausgegeben von

Prof. Dr. W. Stoeckel

Direktor der Universitätsfrauenklinik in Kiel.

3. Band

Mit 3 Tafeln



Leipzig, 1912

Verlag von Johann Ambrosius Barth

Dörrienstraße 16.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis von Band III.

Seite

Mc Arthur, L. L. Harnröhrenplastik beim Weibe 96

Esch, P. Bakteriologische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Myrmelyds als Harndesinfiziens 2

Fleischhauer, H. Zur Diagnose und Therapie der Pyelitis gravidarum . . . 221

Grosglik, S. Extrauteringravidität mit Retention der Frucht durch 30 Jahre und Durchbruch derselben in die Harnblase 241

Heinsius, F. Blaseninversion und Totalprolaps von Uterus und Vagina, infolge Ulcus chronicum vulvae 97

Herff, O. v. Das schneckenförmige Häkchen 111

Hoehne, O. Zur Kasuistik der Fremdkörper in der weiblichen Harnblase . . . 10

Hüssy, P. Zur Extraktion von Haarnadeln aus der weiblichen Harnblase . . . 90

Jaeger, F. Über einen Fall von Cystitis gonorrhoica bei einer Schwangeren . 166

– Die Bedeutung alter Pyelonephritiden für gynäkologische Operationen . . . 233

Johansson S. Sind bei schwierigen Fällen von Schwangerschaftspyelonephritis chirurgische oder obstetrische Eingriffe vorzuziehen? 279

Lavasoye, M. Experimentelle Studien zum künstlichen Ureterverschluß. I. Teil 113

– Experimentelle Studien zum künstlichen Ureterverschluß. II. Teil 172

Kehrer, E. Über Pyelonephritis gravidarum 24

Kneise, O. Moderne Therapie der Erkrankungen des uropoetischen Systems . . 46

Knorr, R. Ligatursteine der weiblichen Harnblase und deren operative Entfernung 15

Langes, E. Einseitige Nierentuberkulose mit Verschluß der Uretereinmündungsstelle in der Blase 289

Mirabeau, S. Dritter Kongreß der deutschen Gesellschaft für Urologie in Wien vom 11.—13. September 1911 152

Ottow, B. Ein primitives Blasenphantom zu zystoskopischen Übungen 238

Poten, W. Die Erfolge der Nierendekapsulation bei Eklampsie 146

Prosorowsky, N. M. Zur Eklampsiefrage 274

Sieber, H. Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Pyelitis gravidarum . . 298

Sigwart, W. Ureterstein als Komplikation der abdominalen Karzinomoperation . 168

Sippel, A. Über Eklampsie und die Erfolge der Nierendekapsulation bei Eklampsie 259

Sitzenfrey, A. Einseitige tuberkulöse Zystenniere bei angeborenem Verschluß des Ureters an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand 41

Stephan, S. Die kongenitale Nierendystopie beim Weibe in klinischer und embryologischer Beziehung 303

Steuernagel, W. Die Kapazität der Harnblase in der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett 296

Stoeckel, W. Über die Behandlung des verletzten und unverletzten Ureters bei gynäkologischen Operationen 51

– Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Paul Hüssy: „Die Extraktion von Haarnadeln aus der weiblichen Harnblase“ 92

Sachregister von Band III.

(Die Zahlen geben die Seitenzahl an.)

A.

Anurie, bei Hufeisenniere 159.
—, reflektorische 159.
—, bei Zystozele 159.
Appendizitis, Hämaturie bei 162.

B.

Bakteriologische Untersuchungen 2.
Bilharziaerkrankung 164.
Blase, Kapazität der 295.
—, Durchbruch einer Extrauteringravidität in die 241.
—, Inversion der 97.
—, Fremdkörper in der 10, 15, 90.
—, Tuberkulose 49.
Blasenkalkulose 48.
Blasenphantom 237.
Blasensteine 15.
Blasentumoren 46.

C.

Chromozystoskopie 339.

D.

Dekapsulation der Nieren 146, 259, 274.

E.

Endovesikale Operationen 48, 111.
Eklampsie 146, 259, 274.
Epispadie 96.
Extrauteringravidität, Durchbruch in die Blase 241.

F.

Fremdkörper in der Blase 10, 15, 90.
Fisteln des Uretus 51, 63, 76.
Frühoperation der Nierentuberkulose 156.

G.

Gonorrhöe 165.
Grawitz-Tumor 162.
Glykosurie bei Phloridzin 161.

H.

Haarnadeln in der Blase 90.
—, Extraktion von 91, 92.
Hämaturie bei Appendizitis 162.
Harndesinfiziens 1.
Harnröhrenplastik 95.
Harnröhrentherapie 163.
Hydronephrose, intermittierende 160.
Hypernephrom 162.
Hypospadie 96.

I.

Implantation des Ureters 77.
Inkontinentia 162.
Intermittierende Hydronephrose 160.

K.

Kalkulose 48.
Karzinomrezidiv im Ureter 69.
Kolpozystotomie 22.
Kongreß III der deutschen Gesellschaft für Urologie 152.
Konkrementbildung 161.

L.

Ligatursteine 15.
Lipoide 161.
Lithotrypsie 48.

M.

Myrmalyd 1.

N.

Nephrotomie bei Schwangerschaftspyelitis 287.
Niere, anatomische Veränderungen nach Ureterverschluß 172.
—, Funktion nach Ureterverschluß 205.
—, Dekapsulation bei Eklampsie 146, 259, 274.
—, Dystopie beim Weibe 303.
Nierenbecken, Kapazität des 163.
Nierenbeckenerkrankungen 48.
Nierenbeckenspülungen 37.

Nierenbeckenerweiterung 160.
Nierenblasentuberkulose 49.
Nierenkoliken 160.
Nierentuberkulose 156, 289.

P.

Perforation einer Extrauteringravidität in der Blase 241.
Phloridzin-Glykosurie 161.
Plastik der Harnröhre 90.
Pyelitis gravidarum 24, 221.
—, Ätiologie 298.
Pyelonephritis, lymphogen aszendierende 74.
—, Nephrektomie bei 84.
—, Bedeutung für gynäkologische Operationen 233.
Pyelographie 338.

R.

Röntgenverfahren bei Haarnadeln in der Blase 90.

S.

Samenblase 162.
Schneckenstäbchen 111.
Schwangerschaftspyelonephritis 24, 84, 221, 279, 298.
Sectio alta 22.
Steine in der Blase 15.

T.

Totalprolaps des Uterus 97.
Tuberkelbazillen, Tierexperimenteller Nachweis von 157.
Tuberkulin 154.
Tuberkulose der Blase 49.
— der Niere 41, 156, 289.
—, Nephrektomie wegen 152.
Typhusbakterien 7.

U.

Urämie 71, 161.
Ureter, angeborener Verschluß 41, 289.
—, atypischer Verlauf 55.
— -Fisteln 51, 63, 76.
—, Behandlung des verletzten und unverletzten 51.
—, Karzinomrezidiv im 69.
—, Implantation des 77.
—, Knotenbildung des 138.
—, Naht des 83.
—, Ligierung des durchschnittenen 85.
—, Schleife, 116.
—, Schädigungen, Therapie 60, 64.
— -Stenose durch Karzinom 72.
— -Verschluß, künstlicher 113, 172.
— —, anatomische Veränderungen bei 172.
Uretersteine, als Komplikation bei Wertheimscher Operation 168.
Ureterstumpffisteln 154.
Ureterverlagerung bei Zystozele 56.
Ureterunterbindung, Diagnose der 61.
Urethroskopie 158.
Urininfiltration 62.
Uropoetisches System, Therapie 45.
Urologie, III. Kongreß der deutschen Gesellschaft für 152.

V.

Vakzination 39.
Vakzinetherapie 159.
Vestibularschnitt 22.

Z.

Zystenniere 41.
Zystitis, postoperative 3.
—, gonorrhoica 165.
Zystoskopische Übungen 237.
Zystozele, Ureterverlagerung bei 56.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1911 Band 3 Nr. 1

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg. Direktor: Prof. Dr. W. Zangemeister.)

Bakteriologische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Myrmalyds als Harndesinfiziens.

Von

Privatdozent Dr. **P. Esch.**

In der Zeitschrift für Urologie, Bd. V, Nr. 4, berichtet Caspar in einem Aufsatz, betitelt „Die Beeinflussung der infektiösen Prozesse der Harnwege", unter anderem auch über die klinischen Erfolge, die er in vier Fällen durch die Darreichung von Myrmalyd erzielte. In derselben Arbeit bespricht A. Citron die Pharmakologie des Präparates. Das Myrmalyd[1]) ist „ein Hexamethylentetramin-Natriumformikat, d. h. eine Verbindung von Urotropin mit ameisensaurem Natrium, welche 7 Gewichtsteile Urotropin und 3 Gewichtsteile ameisensaures Natrium enthält". Auf Grund seiner analytischen Untersuchungen kommt Citron zu dem Schlusse, daß das Myrmalyd eine Formaldehydausscheidung ergibt, die der des Urotropins überlegen zu sein scheint.

Caspar schreibt dem Präparate nach seinen klinischen Beobachtungen eine energische Formaldehydwirkung zu, die sich anscheinend gerade dem Bacterium coli gegenüber als besonders wirksam erweist. Wie schon erwähnt, kommt er auf Grund von vier Fällen von Kolizystitis, von denen er zwei allerdings, neben der Darreichung von Myrmalyd, auch lokal behandelte, zu diesem günstigen Urteile.

Angeregt durch die Erfolge Caspars und das Ergebnis der experimentellen Untersuchungen von Citron veranlaßte mich mein Chef, Herr Professor Zangemeister, die Wirksamkeit des Myrmalyds bei infektiösen Prozessen der Harnwege durch exakte bakteriologische Untersuchungen zu prüfen.

Fall I. Bei Frau B., 50 Jahre alt, wurde wegen Carcinoma portionis am 31. III. 1911 die abdominale Radikaloperation ausgeführt (Operateur: Prof. Zangemeister). Die Untersuchung des Urins und die Zystoskopie vor der Operation ergaben normalen Befund. Die Rekonvaleszenz verlief ohne Temperatursteigerung; es bestand aber eine hartnäckige Ischurie, so daß Pat. bis zum 9. Tage nach der Operation täglich zweimal katheterisiert werden mußte. Der Urin blieb klar. Am 11. Tage (am 10. IV.) klagt die Kranke über Schmerzen in der linken Nierengegend und Harndrang. Die linke

[1]) Myrmalyd ist von Dr. Melzer in Meiningen schon seit einiger Zeit als „Formotropin" in Tablettenform à 0,5 g in den Handel gebracht. Caspar und Citron wählen den Namen „Myrmalyd" dafür. Dr. Melzer hat daraufhin diese Namensänderung auch angenommen.

Nierengegend ist in geringem Grade druckempfindlich. Der Morgenurin wird, wie auch in den folgenden Fällen, durch einen Katheter, der lediglich ausgekocht wird und mit keinem Antiseptikum in Berührung gekommen ist, abgelassen. Zur Untersuchung wird der Restharn in einem sterilen Reagenzglas aufgefangen. Das Ergebnis der Untersuchung ist folgendes:

(10. IV.) Der Urin ist stark getrübt; er enthält kein Eiweiß; die Reaktion ist ausgeprägt alkalisch.

Ein Ausstrich des zentrifugierten Sediments[1]) zeigt einerseits einzelne polynukleäre Leukozyten, und andererseits ist das ganze Gesichtsfeld geradezu bedeckt von Staphylokokken; daneben sind einzelne feine Stäbchen zu sehen.

Zwei Platinösen des Urins werden (wie stets bei allen folgenden Untersuchungen) auf eine Blutagarplatte ausgesät. Nach 24 Stunden ist die Platte von konfluierenden Kolonien, die zum Teil hämolysieren, vollständig überwuchert.

Ordination: Achtmal eine Tablette Myrmalyd.

11. IV. Schmerzen in der Nierengegend und Harndrang sind verschwunden; Trübung des Urins etwas geringer, Eiweißprobe negativ, Reaktion alkalisch.

Im Sediment einzelne Leukozyten und entschieden weniger Kokken, daneben noch einzelne Stäbchen.

Die heute mit zwei Ösen Urin besäte Blutagarplatte zeigt in der Hauptsache ebenfalls konfluierende und daneben einzelne disseminierte Kolonien, die sich als Staphylokokken und Bacterium coli erweisen (die ersten hämolysieren größtenteils).

(Das Bacterium coli wird durch Züchtung in Milch, Lakmusmolke, Peptonlösung und Stichkultur in Traubenzuckeragar und Neutralrotagar identifiziert: Milch gerinnt, Lakmusmolke wird stark gerötet, in Peptonlösung tritt unter Trübung Indolbildung ein, in Traubenzuckeragar kommt es zur ausgedehnten Gasbildung, in Neutralrotagar tritt Gasentwicklung ein, und er zeigt deutlich Fluoreszenz.)

Ordination: Achtmal eine Tablette Myrmalyd.

12. IV. Seit gestern Nachmittag besteht wieder Harndrang. Trübung ist aber weiter zurückgegangen, Reaktion schwach sauer, eine Spur Eiweiß.

Im Sedimente einige Leukozyten, keine Epithelien und Zylinder. Die Zahl der Bakterien entschieden geringer. Die heute besäte Blutagarplatte zeigt etwas weniger konfluierende und mehr disseminierte Staphylokokken und Kolikolonien. Die ersteren sind bei weitem in der Überzahl. Im Ausstrichpräparat nehmen die Staphylokokken den Farbstoff gleichmäßig intensiv an, die Kolibakterien ungleichmäßig; die einen davon sind deutlich gefärbt, die anderen sehen blaß aus. (Diese Eigenschaft dürfte vielleicht als ein Absterben der Bakterien zu deuten sein.)

Ordination: In Anbetracht der Albuminurie wird die Darreichung von Myrmalyd ausgesetzt.

13. IV. Urintrübung wie gestern, Reaktion neutral, Eiweißgehalt eben noch angedeutet.

Im Sediment keine Leukozyten, keine Epithelien; Zahl der Bakterien mikroskopisch und kulturell wie gestern.

Ordination: Kein Myrmalyd.

14. IV. Trübung des Urins hat zugenommen, Reaktion neutral, Eiweißprobe negativ.

Im Sediment einige Leukozyten, bedeutend mehr Kokken und Koli wie gestern (nachdem also zwei Tage kein Myrmalyd genommen wurde).

Die mit zwei Ösen beschickte Blutagarplatte weist nach 24 Stunden ein üppiges Wachstum von meist konfluierenden und nur einzelnen disseminierten Kolonien auf. Die Staphylokokken sind bei weitem in der Überzahl.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

15. IV. Urintrübung gleich geblieben, Reaktion schwach sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment einzelne Leukozyten, Zahl der Bakterien wieder abgenommen.

---

[1]) Das Sediment wurde stets ungefärbt und mit Löfflerschem Methylenblau gefärbt untersucht.

Die Blutagarplatte weist nach 24 Stunden fast eine Reinkultur von disseminierten (größtenteils hämolysierenden) Staphylokokkenkolonien auf, daneben vereinzelte Kolikolonien.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

16. IV. Urin nur mehr wenig getrübt, Eiweißprobe negativ, Reaktion neutral.

Im Sediment einzelne Leukozyten und Plattenepithelien; in jedem Gesichtsfelde etwa 7—8 Kokken und nur vereinzelte Stäbchen.

Auf der mit zwei Ösen Urin besäten Glyzerinagarplatte sind nach 24 Stunden 124 Staphylokokken und 32 Kolikolonien zu zählen.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

17. IV. Urin kaum getrübt, Reaktion neutral, Eiweißprobe negativ.

Im Sediment keine Leukozyten, nur einzelne Kokken und bisweilen ein Stäbchen.

Die Glyzerinagarplatte zeigt nach 24 Stunden 71 Staphylokokken und 9 Kolikolonien.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

18. IV. Urin klar, Reaktion sauer, Eiweißprobe negativ.

Im Sediment ganz vereinzelte Leukozyten und Kokken, keine Stäbchen.

Die Glyzerinagarplatte weist nach 24 Stunden 20 Staphylokokkenkolonien auf.

19. IV. Heute wird nicht katheterisiert in der Annahme, daß die Harnröhre Bakterien enthält. Durch den Katheterismus würden dann der Blase stets neue Keime zugeführt und dadurch stets von neuem eine Infektion hervorgerufen. Um dieser Annahme auf den Grund zu gehen, wird vor dem Ablassen des Morgenurins nach Auseinanderspreizung der äußeren Urethralmündung mit einer löffelförmigen Platinnadel Harnröhrensekret entnommen. Das Sekret wird in 1 ccm physiologischer NaCl-Lösung aufgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung werden zwei Ösen voll auf eine Glyzerinagarplatte gebracht und gleichmäßig verteilt. Nach 24 Stunden zeigt sich ein üppiges Wachstum von etwa 100 disseminierten Staphylokokkenkolonien.

Bei diesem Befunde wird fernerhin nicht mehr katheterisiert, und infolgedessen wird auch kein Kulturverfahren mehr angewendet. Die Pat. erhält noch fünf Tage hindurch dreimal eine Tablette Myrmalyd. Der Urin bleibt klar, die Reaktion sauer, die Eiweißprobe negativ und das Sediment zeigt weder Leukozyten noch Bakterien.

Deutlich wird durch die bakteriologische Kontrolle in diesem Falle von postoperativer Zystitis die bakterizide Kraft des Myrmalyds gegenüber dem Bacterium coli und den Staphylokokken bewiesen. Besonders zeigt sie sich, als die Darreichung des Mittels zwei Tage wegen auftretender Albuminurie nicht gegeben wurde. Schon 24 Stunden später setzte eine Verschlimmerung der gebesserten Zystitis ein; sobald aber das Myrmalyd wieder gegeben wurde, trat sofort eine Verminderung des Bakteriengehaltes und in kurzer Zeit Heilung der Zystitis ein.

Die Dosis von acht Tabletten = 4,0 g pro die war in diesem Falle, es handelte sich um eine kleine, kachektische Frau, etwas zu reichlich, denn nach zwei Tagen stellte sich Albuminurie ein, die wohl nur auf eine Reizung durch das Myrmalyd zurückzuführen sein dürfte.

Fall II. Bei Frau N., 50 Jahre alt, wurde am 8. IV. 1911 ein rechtsseitiges, kindskopfgroßes, intraligamentär gelegenes, subseröses Myom auf abdominalem Wege ausgeschält und abgetragen (Operateur Dr. Esch). Die Untersuchung des Urins vor der Operation ergab normalen Befund. Die Zystoskopie zeigte lediglich eine Verschiebung der Blase nach links.

Die Rekonvaleszenz verlief bis zum vierten Tage ohne jegliche Störung. (Urinentleerung ging von Anfang an spontan vonstatten.) An diesem Tage stieg die Abendtemperatur auf 38°. Eine Ursache dafür konnte nicht festgestellt werden. Pat. war nur direkt vor der Operation, wie stets alle Pat., katheterisiert worden.

Am nächsten Tage (12. IV.) betrug schon die Morgentemperatur 38,2°. Die Kranke klagte jetzt über Schmerzen in der rechten Nierengegend, die auch druckempfindlich war. Der katheterisierte Urin ist getrübt, die Reaktion neutral.

Jedes Gesichtsfeld des Sediments zeigt eine Überschwemmung von Staphylokokken, aber keine Leukozyten und keine anderen Bakterien.

Die mit zwei Ösen Urin beschickte Blutagarplatte weist nach 24 Stunden ein üppiges Wachstum von konfluierenden Kolonien auf, die eine Reinkultur von Staphylokokken darstellen.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd. Abendtemperatur ist 38,5°.

13. IV. Die Morgentemperatur beträgt 36,8°; die Abendtemperatur 37,2° (von jetzt ab bleibt Pat. fieberfrei). Die Druckempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der rechten Nierengegend sind vollständig verschwunden. Urin ist klar, Reaktion neutral, kein Eiweiß.

Im Sediment keine Leukozyten und nur vereinzelte Staphylokokken.

Die Blutagarplatte weist nach 24 Stunden 63 kräftige Staphylokokkenkolonien auf.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

14. IV. Urin klar, Reaktion sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment keine Leukozyten, einzelne Epithelien und ganz vereinzelte Kokken, die zum Teil die Farbe schlecht annehmen.

Die Blutagarplatte zeigt nach 24 Stunden 16 Staphylokokkenkolonien.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

15. IV. Urin klar, Reaktion sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment ganz vereinzelte Leukozyten, keine Kokken, keine Epithelien.

Auf der Blutagarplatte sind nach 24 Stunden sechs Staphylokokkenkolonien zu sehen.

Ordination: Aussetzen des Myrmalyds.

18. IV. (48 Stunden nach Aussetzen des Myrmalyds). Urin etwas getrübt, Reaktion neutral, kein Eiweiß.

Im Sediment einzelne Leukozyten und eine große Anzahl von Kokken.

Die Glyzerinagarplatte zeigt nach 24 Stunden ein üppiges Wachstum von mehreren 100 kräftigen Staphylokokkenkolonien.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

19. IV. Urin klar, Reaktion sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment vereinzelte Leukozyten, keine Kokken.

Die Glyzerinagarplatte weist nach 24 Stunden nur drei Staphylokokkenkolonien auf.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

Aus demselben Grunde und in derselben Weise wie bei Fall I (unter dem 19. IV. beschrieben) wurde eine Glyzerinagarplatte mit dem Harnröhrenabstrich besät. Nach 24 Stunden zeigt sie das Wachstum von sieben Staphylokokkenkolonien.

Die drei folgenden Tage werden noch je dreimal eine Tablette Myrmalyd gegeben. Der Urin bleibt dauernd klar, die Reaktion sauer und die Eiweißprobe negativ.

Auch bei dieser Kranken, die bei Beginn der Behandlung allerdings nur an einer reinen Staphylokokkenbakteriurie litt, hat sich das Myrmalyd glänzend bewährt. Auch hier trat nach Aussetzen des Mittels, in einem Stadium, wo die Heilung noch nicht vollendet war, sofort eine Verschlimmerung auf, die der neuerlichen Darreichung des Mittels schnellstens wich. Das spätere Einsetzen der geringen zystitischen Erscheinung (Leukozyten) wurde wohl durch den regelmäßigen Katheterismus hervorgerufen. Aber auch diese Zystitis verschwand in mehreren Tagen nach der Darreichung des Mittels.

Die Dosis vier Tabletten = 2,0 g pro die scheint vollständig zu genügen.

Die beiden folgenden Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Prof. E. Müller und Dr. E. Walter, die mir dieselben zur Behandlung und Untersuchung überließen.

In beiden Fällen handelte es sich um schwere chronische Zystitiden. Ehe ich die Infektionserreger feststellte, untersuchte ich zunächst die beiden Urine durch Färbung und Kulturverfahren auf Sporen; denn von vornherein ist anzunehmen, daß diese widerstandsfähigen Dauerformen der Bakterien auch die Kraft besitzen, einem innerlich gegebenen Desinfiziens zu trotzen. Die Färbung fiel negativ aus, und die mit dem Urin, der in siedendem Wasserbade $1^1/_2$ Minute erhitzt worden war, besäten Platten blieben steril; danach war Sporenbildung auszuschließen.

Fall III. Pat. Schw., 51 Jahre alt, wurde am 5. XII. 1910 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen. Es wurde eine Tuberkulose der Wirbelknochen und Meningitis tuberculosa spinalis festgestellt. Es bestand schon bei der Aufnahme vollkommene Blasen- und Mastdarmlähmung und eine nicht tuberkulöse Zystitis. Patient gibt an, daß er schon seit drei Monaten von seiner Frau regelmäßig katheterisiert worden sei. In der Klinik muß ebenfalls zweimal täglich der Katheterismus ausgeführt werden. Die Zystitis wurde bisher abwechselnd mit Urotropin (täglich 2—3 g), Bärentraubenblättertee, Zystopurin (täglich 1—2 g), Sandelöl und auch mit Blasenspülungen ($3^0/_0$ige Borsäurelösung und Argent. nitr. 1 : 4000) ohne sichtlichen Erfolg behandelt.

15. IV. 1911. Der katheterisierte und steril aufgefangene Urin ist stark getrübt, Reaktion sauer, Eiweißprobe deutlich positiv.

Im Sediment eine Anzahl polynukleärer Leukozyten und Staphylokokken, und zahllose kleine Stäbchen, keine Epithelien, keine Zylinder.

Eine mit zwei Ösen Urin beschickte Blutagarplatte weist nach 24 Stunden eine Überwucherung der ganzen Platte auf (zum Teil ist Hämolyse zu beobachten).

Ordination: Lediglich viermal eine Tablette Myrmalyd.

16. IV. Trübung des Urins entschieden zurückgegangen. Reaktion sauer, Eiweiß nur mehr angedeutet.

Im Sediment Leukozyten, entschieden weniger Kokken und Stäbchen wie gestern.

Die Blutagarplatte zeigt nach 24 Stunden ein üppiges Wachstum von teils konfluierenden und teils disseminierten Kolonien. Die Kolonien erweisen sich als Staphylokokken und Kolibakterien. (Die letzteren koagulieren Milch, bilden Indol, röten Lakmusmolke, entwickeln Gas in Traubenzuckeragar und rufen in Neutralrotagar Fluoreszenz hervor. Die Staphylokokken hämolysieren.)

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

17. IV. Kein Eiweiß mehr, der sonstige makroskopische, mikroskopische und kulturelle Befund (auf Glyzerinagarplatte) hat sich gegen gestern nicht geändert.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

18. IV. Trübung ist gleich geblieben, Reaktion sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment einige Leukozyten, noch eine beträchtliche Anzahl von Stäbchen und einzelne Kokken.

Die Glyzerinagarplatte zeigt nach 24 Stunden noch einzelne Plaques von konfluierenden, in der Hauptsache aber disseminierte Kolonien. Bacterium coli ist gegenüber den Staphylokokken bei weitem im Übergewicht (schätzungsweise 1 : 10).

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd.

19. IV. Trübung hellt sich weiter auf, Reaktion sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment etwas mehr Leukozyten wie gestern. Bakteriengehalt sowohl im Ausstrich wie auf der Glyzerinagarplatte etwa gleich geblieben.

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd.

20. IV. Geringe Trübung, Reaktion sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment weniger Leukozyten und Stäbchen, Kokken nur mehr vereinzelt.

Die Glyzerinagarplatte weist nach 24 Stunden zwar noch ein üppiges Wachs-

tum, aber nur mehr disseminierte Kolonien auf — Staphylokokkenkolonien treten ganz vereinzelt in Erscheinung.

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd.

21. IV. Kein Eiweiß, makroskopischer und mikroskopischer Befund zeigen weiter die Tendenz zur Besserung, desgleichen das Kulturverfahren.

Auf der Glyzerinagarplatte ist eine Reinkultur von disseminierten Kolikolonien zu beobachten.

Ordination: Bleibt gleich.

22. IV. Urin kaum noch getrübt, Reaktion sauer, kein Eiweiß.

Im Sediment wenige Leukozyten und nur mehr einzeln liegende Stäbchen (7—10 im Gesichtsfelde).

Auf der Glyzerinagarplatte wachsen mehrere 100 kräftige Kolikolonien, keine Staphylokokken.

Aus äußeren Gründen wird der weitere Verlauf der Krankheit nicht mehr bakteriologisch verfolgt.

Die Tagesgabe von sechs Tabletten = 3,0 g wurde gut vertragen. Sowohl makroskopisch wie chemisch und bakteriologisch konnte der günstige Einfluß des Myrmalyds auf die Zystitis, die auf eine Mischinfektion von Staphylokokken und Kolibakterien beruhte, festgestellt werden. Bei Beginn der Behandlung machte die Zystitis so heftige Erscheinungen, daß die Eiweißprobe deutlich positiv ausfiel. Schon nach zwei Tagen war kein Eiweiß mehr nachzuweisen. Die Trübung des Urins hellte sich bald fast vollständig auf; die Zahl der Bakterien verminderte sich schnellstens, ja die Staphylokokken verschwanden schon nach siebentägiger Behandlung vollständig. Wenn dieser Fall auch nicht bis zur Heilung bakteriologisch verfolgt worden ist, so spricht die erhebliche Besserung doch sehr für die Wirksamkeit des Myrmalyds, zumal der Patient vorher mit den verschiedensten Mitteln ohne sichtlichen Erfolg behandelt worden war. Außerdem muß ich hervorheben, daß die erhebliche Besserung eintrat, trotzdem der Kranke täglich zweimal katheterisiert werden mußte.

Fall IV. Pat. X., 32 Jahre alt, wurde am 10. IV. 1911 in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen. Vor einem Jahre akquirierte er eine Gonorrhöe, die bald eine Nebenhodenentzündung verursachte. Sechs Wochen nach Ablauf der Nebenhodenentzündung stellte sich eine heftige Zystitis ein. Wegen dieses Leidens war der Kranke bis jetzt sechs Monate lang in verschiedenen Krankenhäusern in Behandlung gewesen.

Bei der Aufnahme bestehen starke Blasenschmerzen, Harndrang und teilweise Harnverhaltung. (Die Zystitis ist nicht tuberkulöser Natur.)

16. IV. Dieser Pat. wird nicht katheterisiert. Er läßt jeden Morgen zunächst ein Spitzglas voll Urin, dann wird ein steriles Reagenzglas voll Urin aufgefangen und der Restharn wird in ein zweites Spitzglas gelassen. Der „Mittelurin" kommt zur Untersuchung.

Der Urin ist flockig, sehr stark getrübt, Reaktion ausgeprägt alkalisch, Eiweißprobe deutlich positiv.

Im Sediment sehr viele Leukozyten und Staphylokokken, noch mehr Stäbchen, keine Gonokokken und keine Epithelien und Zylinder.

Auf der mit zwei Ösen Urin beschickten Blutagarplatte wächst in 24 Stunden ein Rasen von konfluierenden Kolonien.

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

17. IV. Trübung, Eiweiß und Reaktion wie gestern.

Auch das Sediment zeigt keine Veränderung.

Die Glyzerinagarplatte weist nach 24 Stunden neben den konfluierenden einzelne disseminierte Kolonien auf, die letzteren erweisen sich als Staphylokokken und Bacterium coli. (Das letztere wird wie unter Fall I und III diagnostiziert.)

Ordination: Viermal eine Tablette Myrmalyd.

18. IV. Keine Blasenschmerzen mehr. Die Trübung des Urins und der Eiweißgehalt sind etwas zurückgegangen, die Reaktion ist schwach sauer.

Im Sediment noch sehr viele Leukozyten und Kolibakterien, aber nur mehr vereinzelte Kokken.

Bei der Züchtung etwa dasselbe Resultat wie gestern.

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd.

19. IV. Trübung, Eiweißgehalt und Reaktion wie gestern.

Im Sediment entschieden weniger Leukozyten und Stäbchen, nur mehr bisweilen ist ein Kokkus zu sehen.

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd.

20. IV. Trübung etwas geringer, Reaktion sauer. Eiweißprobe noch in geringem Grade positiv.

Im Sediment nur mehr vereinzelte Leukozyten, Stäbchen sehr vermindert (7—10 im Gesichtsfelde), keine Kokken.

Die Glyzerinagarplatte weist nach 24 Stunden nur mehr disseminierte, allerdings dicht nebeneinanderliegende Kolonien auf, die eine Reinkultur von Koli darstellen.

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd.

21. IV. Trübung hat etwas zugenommen, einzelne „Fäden“ im Urin, Spur Eiweiß, Reaktion neutral.

Im Sediment nur mehr vereinzelte Leukozyten und Stäbchen, keine Epithelien und Zylinder.

Bei der Züchtung ergibt sich dasselbe Resultat wie gestern.

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd.

22. IV. Trübung entschieden wieder zurückgegangen, Eiweiß noch angedeutet, Reaktion sauer.

Der Befund des Sediments und das Resultat der Züchtung wie gestern.

Ordination: Sechsmal eine Tablette Myrmalyd und lokale Behandlung im Interesse einer schnelleren Heilung; infolgedessen fällt die weitere bakteriologische Untersuchung weg.

Trotzdem der Verlauf dieses Falles nur sieben Tage bakteriologisch verfolgt wurde, füge ich ihn an, weil auch er das wirksame Prinzip des Myrmalyds demonstriert. Und dies durch systematische, tägliche Untersuchungen zu zeigen, war der Zweck meiner Arbeit. Die alkalische Reaktion des Urins verwandelte sich nach zweitägiger Behandlung mit je vier Tabletten in die saure. Die subjektiven Beschwerden verschwanden. Der Eiweißgehalt, die Leukozyten und die Bakterienzahl verminderten sich zusehends.

Nach dieser Feststellung der bakteriziden Kraft des Myrmalyds gegenüber den Kolibakterien und den Staphylokokken lag es nahe, zu untersuchen, wie sich die **Typhusbazillen** gegenüber diesem Mittel verhielten. Tritt doch die Typhusbakteriurie in einer beträchtlichen Anzahl von Typhuserkrankungen (15—30 % wird angegeben) auf. Sie stellt sich meist erst nach der Entfieberung, in der Rekonvaleszenz ein und kann deshalb besonders leicht zur Weiterverbreitung der Seuche beitragen.

Ein diesbezüglicher Fall stand mir nicht zur Verfügung. Ich suchte

deshalb der Frage durch folgende Versuche, die ich im hiesigen hygienischen Institute (Prof. Dr. Bonhoff) anstellen durfte, näher zu treten.

Versuch I: 10 ccm Urin eines gesunden Menschen werden in einem sterilen graduierten Reagenzglas aufgefangen. Danach nimmt die Versuchsperson 1,0 g Myrmalyd; eine und ebenso zwei Stunden später werden wieder je 10 ccm Urin aufgefangen

Die drei Urinportionen werden je mit einer Öse einer 24stündigen Typhuskultur, deren Stamm vor zehn Tagen aus Fäzes rein gezüchtet worden war, infiziert und für 24 Stunden in den Brutschrank (37 °) gestellt.

Nach der Bebrütung werden je zwei Tropfen der verschiedenen Harne auf je eine Platte des Löfflerschen Malachitgrün-Safranin-Reinblau-Nährbodens und des Lakmusnutroseagars (v. Drigalski-Conradi) ausgesät und gleichmäßig verteilt; gleichzeitig wird je eine Platte der beiden Typhusnährsubstrate mit derselben Typhuskultur, in Kochsalzlösung aufgeschwemmt, zur Kontrolle beschickt.

Am folgenden Tage weisen die beiden Kontrollplatten, ebenso der Urin, welcher vor der Einnahme des Myrmalyds aufgefangen worden war, auf beiden Nährböden ein üppiges Wachstum von kräftigen Typhuskolonien auf. Sämtliche anderen Platten bleiben steril.

Versuch II: Genau dieselbe Versuchsanordnung wird eingehalten, nur wurden anstatt 10 ccm, 15 ccm Urin aufgefangen. Auch hierbei ergab sich dasselbe wichtige Resultat, daß die beiden Kontrollplatten sowie die beiden Platten, welche mit dem myrmalydfreien Urin beschickt wurden, ein üppiges Wachstum von Typhuskeimen zeigten, während die anderen Platten steril blieben.

Auf Grund dieses Resultates halte ich mich für berechtigt, einen Versuch mit der Darreichung des Myrmalyds bei Typhusbakteriurie zu empfehlen.

Es hatte kein Interesse, die untere Grenze des entwicklungshemmenden Einflusses des Myrmalyds auf die Typhusbazillen oder die Zeitdauer, in welcher sich die Hemmung nach der Einnahme des Präparates noch geltend macht, festzustellen; denn eine Schlußfolgerung für die Dosierung des Mittels bei der Therapie der Typhusbakteriurie ließe sich aus diesem Ergebnis doch nicht herleiten.

Zusammenfassung.

1. Das Myrmalyd dokumentierte in unseren Fällen eine hervorragende bakterizide Kraft gegenüber dem Bacterium coli und besonders auch gegenüber den Staphylokokken.

2. Auf Grund dieser Tatsache dürfte das Myrmalyd ganz besonders zur Therapie der postoperativen Zystitis, die ja nach den Untersuchungen von Baisch[1]) in den weitaus meisten Fällen durch Staphylokokken verursacht wird, geeignet sein.

[1]) Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. 1904. Bd. VIII.

3. Aus demselben Grunde dürften wir in dem Myrmalyd ein vorzügliches Prophylaktikum gegen die postoperative Zystitis bei nach Operationen notwendig werdendem Katheterismus besitzen.

4. Desgleichen ist die Darreichung des Präparates bei akuten und chronischen infektiösen Prozessen der Harnwege, die durch Kolibakterien und Mischinfektionen bedingt sind, angebracht, — nach meinen Untersuchungen wenigstens bei Mischinfektionen von Koli und Staphylokokken —, selbstverständlich behält daneben die lokale Behandlung nach wie vor ihre Berechtigung.

5. Versuche mit der Darreichung des Myrmalyds zur Therapie der Typhusbakteriurie sind zu empfehlen.

6. Als wirksame Dosis des Myrmalyds genügt sicherlich die Tagesgabe von 4—6 Tabletten = 2—3 g.

7. Einen Vergleich der bakteriziden Wirkung des Myrmalyds mit der anderer Harndesinfizientien zu ziehen, gestatten die Untersuchungen nicht; ferner zeigen sie nicht, ob wir bei der Darreichung des Myrmalyds wie bei anderen Harndesinfizientien eine „Gewöhnung“ an das Mittel bei längerer Darreichung zu befürchten haben.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Kiel. Direktor: Professor Dr. Stoeckel.)

Zur Kasuistik der Fremdkörper in der weiblichen Harnblase[1].

Von

Professor Dr. **O. Hoehne,** Oberarzt.

(Mit drei Figuren.)

Unter den mannigfachen in der weiblichen Harnblase gefundenen Fremdkörpern spielt bekanntlich die Haarnadel eine bevorzugte Rolle. Wie dieser jederzeit verfügbare Gebrauchsgegenstand von den Frauen zu allen möglichen Verrichtungen des täglichen Lebens benutzt wird, so muß er auch häufig onanistischen Zwecken dienen. Immer kehrt in den Krankengeschichten die Angabe wieder, „eine Haarnadel sei der Patientin beim Manipulieren an den Genitalien entglitten und in der Harnröhre verschwunden; seitdem beständen Blasenbeschwerden".

Wenn ich nun die schon vorhandene, ziemlich reichhaltige Kasuistik über Fremdkörper in der weiblichen Harnblase durch Mitteilung eines weiteren einschlägigen Falles vermehre, so geschieht es, weil mir der Fall nach mancher Richtung hin Interesse zu bieten scheint.

Fräulein B. W., 26 Jahre, Nullipara. J.-Nr. 67, 1911/12.

Aufnahme in die Klinik am 4. IV. 1911.

Menses stets regelmäßig, von gewöhnlicher Stärke, ohne Schmerz; letzte Menstruation am 18. März.

Vor fünf Jahren brachte sich Pat. „während der Nacht im Traum" eine Haarnadel in die Harnröhre. Es traten allmählich immer intensiver werdende Schmerzen beim Urinieren auf und quälender Harndrang. Der deshalb konsultierte Arzt „glaubte der Pat. die Nadelgeschichte nicht", leitete eine medikamentöse und diätetische Behandlung ein und erzielte dadurch vorübergehende Besserung.

Mitte März d. J. erkrankte Pat. schwer mit Fieber und Schüttelfrost und heftigem Brennen beim Wasserlassen. Der entleerte Urin war stark getrübt. Am 3. IV. 11 konstatierte der Hausarzt, daß die vordere Vaginalwand von dem einen Ende einer Haarnadel durchbohrt sei. „Der Versuch, die Nadel mit einer Kornzange herauszuziehen", schlug fehl, weshalb die Überweisung der Kranken in die Klinik erfolgte.

Bei der Aufnahme zeigt das kräftig gebaute, gut genährte Mädchen normalen Herz- und Lungenbefund. Die Temperatur ist etwas erhöht (37.7° in axilla), der Puls stark beschleunigt (ca. 120). Der trübe Urin enthält reichlich Albumen, mikroskopisch zahlreiche Leukozyten, Blasenepithelien und Zylinder. Eine genaue Untersuchung des Genitalapparates ergibt, daß unmittelbar hinter dem Hymenalsaum links vom Harnröhrenwulst die Spitze eines durch die Scheidenwand gespießten Haarnadelschenkels gut 1 cm lang in das Vaginallumen hineinragt. Zystoskopisch läßt sich erkennen, daß

[1] Nach einem in der Nordwestdeutschen Ges. f. Gyn. am 13. Mai 1911 gehaltenen Demonstrationsvortrag.

der die Vaginalwand perforierende Nadelschenkel hinter dem Sphincter vesicae etwas rechts von der Medianlinie die Blasenwand passiert. Er verläuft zunächst eine kleine Strecke frei in der Blasenlichtung und verschwindet dann, an der vorderen Blasenwand in die Höhe ziehend, in Inkrustationen, die ihn völlig einhüllen. Andere Inkrustationsmassen, die mit denen des bereits in seinem Verlauf verfolgten Nadelschenkels zusammenzuhängen scheinen, erstrecken sich, die linke Uretermündung medialwärts liegen lassend, schräg von vorn nach links hinten. Da, wo sie hinten aufhören, tritt der andere Nadelschenkel hervor, dessen Endabschnitt ebenfalls auf eine kurze Strecke frei sichtbar ist, sich aber mit der Spitze leicht in die hintere Blasenwand eingebohrt hat. Diese Einbohrungsstelle markiert sich durch ausgesprochenes bullöses Ödem. Im übrigen ist die Blaseninnenfläche diffus gerötet, stellenweise von weißen, flockigen Auflagerungen bedeckt und ohne distinkte Gefäßzeichnung. Gesondert von den Inkrustationen der beiden Nadelschenkel sieht man noch ein rundliches Steinchen etwas oberhalb des Trigonum der hinteren Blasenwand anhaften.



Fig. 1.

Röntgenaufnahme von oben. Der durch Blasen- und Scheidenwand perforierte Haarnadelschenkel verschwindet am unteren Rande des linken Os pulis.

Durch Bewegungen der in das Scheidenlumen hineinragenden Spitze des einen Nadelschenkels vermag man im zystoskopischen Bilde einwandsfrei nachzuweisen, daß die Inkrustationen der beiden Nadelschenkel nur scheinbar zusammenhängen. Es wird durch diese Bewegungen klar, daß die Nadel gar nicht mehr als Ganzes in der Blase liegt, sondern offenbar infolge Rostens der Umbiegungsstelle in ihre beiden Schenkel zerfallen ist, die nun ihrerseits größtenteils inkrustiert wurden und wie gewöhnlich nur noch mit ihren Endabschnitten frei aus den steinigen Inkrustationsmassen hervorragen.

Figur 1 zeigt die beiden inkrustierten Nadelschenkel im Röntgenbilde. Figur 2 stellt ein Kombinationsbild des zystoskopischen Befundes dar.

Nachdem so mit Hilfe des Röntgenogramms und des zystoskopischen Bildes die Diagnose bis in alle Einzelheiten gestellt war, mußte entschieden werden, auf welchem Wege Fremdkörper und Steinmassen aus

der Harnblase zu entfernen seien. In Anbetracht des vollkommen klaren Befundes waren voraussichtlich größere Schwierigkeiten bei der Operation nicht zu erwarten. Die Sectio alta konnte man daher umgehen, was um so lieber geschah, als der neu inflammierte Entzündungsprozeß es als zweckmäßig erscheinen lassen mußte, Operationswunden auf das Mindestmaß zu beschränken und die unvermeidbaren Wunden so einfach wie nur möglich zu gestalten. Es war also nur die Entscheidung zu treffen zwischen Operation auf dem natürlichen Wege durch die Harnröhre einerseits und der Kolpozystotomie andererseits. Ich wählte den Harnröhrenweg, weil ich die Inkrustationen nicht für so umfangreich hielt, daß man sie nicht ohne gröbere Läsion der Urethralwand und vor allem ohne Funktionsschädigung des Sphincter vesicae würde durch die mäßig dilatierte Harnröhre extrahieren können.

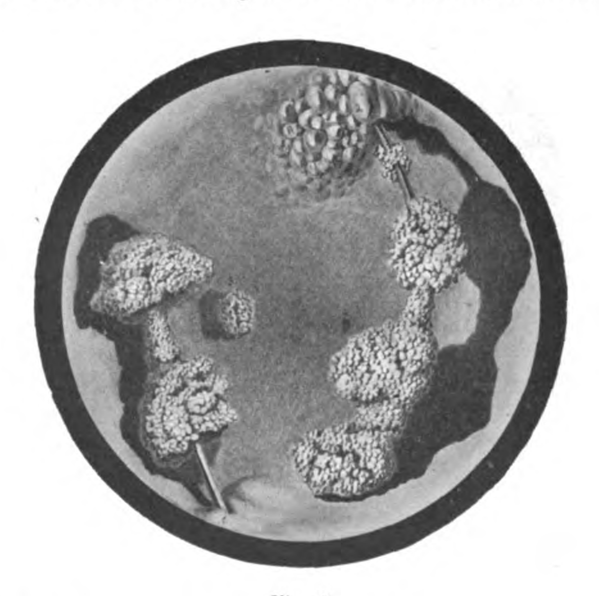


Fig. 2.

1 = von einem Wall umgebene Perforationsöffnung des einen inkrustierten Haarnadelschenkels.
2 = bullöses Ödem entsprechend der Einbohrungsstelle der Spitze des anderen inkrustierten Haarnadelschenkels.
3 = isoliertes Steinchen der hinteren Blasenwand.
4 = linkes Ureterostium.

Operation am 5. IV. 1911 (Hoehne): In Chloroform-Äthernarkose wird nach zystoskopischer Einstellung des Blaseninhaltes eine dünne kurzbranchige Faßzange neben dem Zystoskop in die Harnblase eingeführt und zunächst der durch Blasen- und Vaginalwand gespießte Nadelschenkel in die Harnblase zurückzubringen versucht, was nach einigen vergeblichen Bemühungen schließlich gut gelingt. Da der soeben mobilisierte Nadelschenkel aus dem Gesichtskreis entschwindet, wird erst der andere Nadelschenkel an seiner deutlich erkennbaren nicht inkrustierten freien Spitze mit der beschriebenen Faßzange fest gefaßt und nach Entfernung des Zystoskops durch die Harnröhre nach außen geleitet. Als die Spitze dieses Nadelschenkels vor dem Ori-

stium ext. urethrae sichtbar wird, erscheint hier gleichzeitig auch die Spitze des anderen Nadelschenkels, die offenbar, aus dem Perforationskanal in das Blasenlumen zurückgebracht, durch die innere Harnröhrenmündung in die Urethra geschlüpft war und nun beim Hervorziehen des gefaßten Nadelschenkels mit herausbefördert wurde. Bevor die Inkrustationen der Nadelschenkel durch das Urethrallumen ohne Gewaltanwendung hindurchgezogen werden konnten, mußte die Harnröhre mit Hegarschen Stäben bis zu einem Durchmesser von gut 1 cm erweitert werden. Erst jetzt folgten die beiden inkrustierten Nadelschenkel ohne jeglichen Kraftaufwand schnell nacheinander.

Die nun wieder vorgenommene zystoskopische Blasenrevision ergab außer dem schon vorher konstatierten isolierten kleinen Blasenstein eine von den Inkrustationen abgebröckelte größere Steinmasse. Der kleinere Stein ließ sich mit der schon zur Nadelentfernung verwendeten Faßzange unter zystoskopischer Kontrolle ergreifen und mühelos extrahieren. Der Versuch, die größere Steinmasse zu zertrümmern, führte nicht zu einem vollen Erfolge; es blieb immer noch ein größeres Konkrement übrig. Dies wurde nach stärkerer Erweiterung der Harnröhre bis auf Hegar 14 bei gefüllter

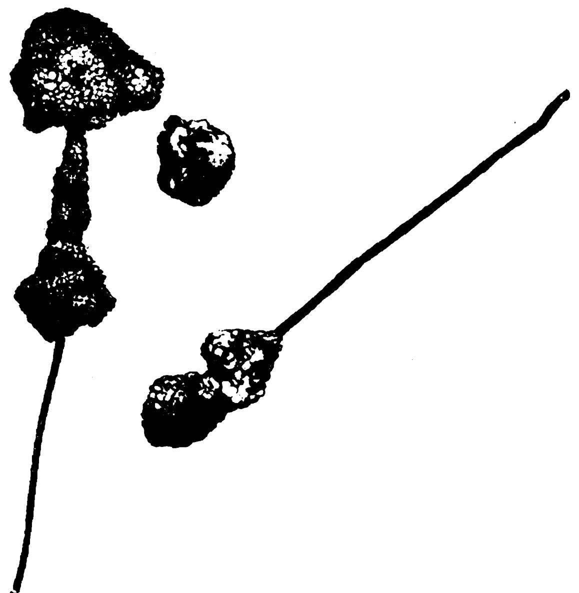


Fig. 3.
Originalgröße der Nadel und Steine nach der Operation.

Harnblase mit einer kleinen schmalen Nélatonschen Zystenzange „im Dunkeln" gepackt und unter leichten Drehungen vorsichtig durch das dilatierte Urethrallumen hindurchbewegt. Eine trotz aller Vorsicht hervorgerufene mäßige Blutung verhinderte weiteres erfolgreiches Zystoskopieren. Auf dieses konnte man aber auch verzichten, da der Hauptinhalt der Blase sicher entfernt war. Eine ausgiebige Blasenspülung mit 45° C warmer Borsäurelösung und dann mit dünner Argentum nitricum-Lösung stillte die Blutung und bildete den Abschluß des Extraktionsmanövers.

Figur 3 zeigt die entfernten Haarnadelschenkel mit ihren Inkrustationen und dem kleinen isolierten Stein in ihrer Lage zueinander und in ihren natürlichen Größenverhältnissen.

Rekonvaleszenz: Die Kranke konnte von vornherein spontan und ohne wesentliche Beschwerden urinieren, andererseits den Urin leicht und vollständig halten. An-

fangs geringe Temperaturerhöhungen bis 38,0° in axilla; vom 9. Tage post op. ab normale Temperatur. Aufstehen am 12. Tage post op. Die Nachbehandlung bestand in der Verabreichung von Urotropin und Blasentee, später in intravesikalen Kollargolinjektionen.

Entlassungsbefund am 20. IV. 1911: Harnröhrenmündung etwas gerötet. Die gerötete Partie entspricht einem kleinen Stück Mucosa urethrae, das offenbar bei der Extraktion des größeren Steines disloziert worden ist. Die entsprechende Harnröhrenwunde ist vollständig geheilt. An der Blasenschleimhaut tritt noch stärkere Gefäßzeichnung hervor, und an den Stellen, wo die Fremdkörper mit ihren Inkrustationen lagen, diffuse Rötung. Beide Ureteren agieren, ihre Ostien sind unverändert. Keinerlei subjektive Beschwerden. Entlassen mit Urotropin und Diätvorschriften.

Nachuntersuchung am 21. VI. 1911 (11 Wochen post op.): Völlige Kontinenz, kein Harndrang. Urin fast ganz klar, minimale Trübung beim Kochen; spärliche Eiterkörperchen und Blasenepithelien im Sediment nach Zentrifugieren. Zystoskopisch wenig injizierte, kaum gerötete Blasenschleimhaut; nur leichte Cystitis colli.

Wenn man diesen Fall in seiner Geschichte überblickt, so sieht man, daß die zystoskopische Untersuchung noch weit davon entfernt ist, in der allgemeinen Praxis als notwendiges diagnostisches Hilfsmittel bei Blasenbeschwerden beachtet und gewürdigt zu sein. Obwohl von der Patientin auf die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Fremdkörpers aufmerksam gemacht worden ist, wurde die Harnblase nicht zystoskopisch untersucht, sondern der diagnostizierte Blasenkatarrh bzw. Pyelonephritis ohne weitere Klärung der Ursache behandelt. Sodann illustriert dieser Fall recht deutlich die Leistungsfähigkeit der Zystoskopie. Es wurde durch die Blasenbeleuchtung nicht nur Art, Form und Lage der Fremdkörper in der Harnblase genau bestimmt, sondern es konnte auch konstatiert werden, daß die Haarnadel in ihre beiden zum größten Teil inkrustierten Schenkel zerfallen sei. Endlich ließen sich die Konkremente im zystoskopischen Bilde ihren Größenverhältnissen nach richtig dahin abschätzen, daß der Weg durch die Harnröhre ausreichen würde, um die Blase von dem Fremdkörperinhalt ohne Gefährdung ihres Schlußapparates zu befreien. Unter Leitung des Zystoskops wurde die Extraktion von Fremdkörper und Steinen exakt und leicht durchgeführt.

Würden größere Konkremente zystoskopisch erkannt worden sein, so hätte an Stelle der Operation auf dem Harnröhrenwege die Kolpozystotomie als die unter solchen Bedingungen leichtere und weniger gefährliche Methode benutzt werden müssen. Nur die selteneren Fälle, in denen der Zugang zur Harnblase von unten erschwert oder unmöglich ist, bei denen sich sehr große Steinmassen in der Harnblase gebildet haben, oder bei denen man mit dem Zystoskop zu einer genauen Diagnose nicht gelangen kann, müssen wohl dem allen Anforderungen genügenden, aber auch größten Eingriff, der Sectio suprapubica, reserviert bleiben.

Ligatursteine der weiblichen Harnblase und deren operative Entfernung.

Von

Dr. **Richard Knorr,**
dirig. Arzt am St. Vincenzkrankenhaus Berlin.

(Mit einer Figur.)

Die Steinkrankheit der Harnblase tritt bekanntlich bei Frauen seltener auf als bei Männern. Es ist dies bedingt durch die Kürze und relative Weite der weiblichen Harnröhre, die kleinere Konkremente mit dem Harnstrahl passieren läßt, so daß sich nicht leicht ein Kern für die Bildung eines größeren Blasensteines längere Zeit in der Blase aufhalten kann. Die Bildung von Steinen in der weiblichen Blase geschieht bekanntlich meistens um retinierte Fremdkörper, die durch die Harnröhre hereingebracht wurden, und deshalb entpuppen sich die meisten Blasensteine bei Frauen als inkrustierte Fremdkörper. Echte Steine, d. h. solche, die sich um kleinere Steinkerne bilden, entstehen aber nur da, wo die Elimination des kleinen Konkrementes erschwert oder unmöglich ist, weil dasselbe entweder in einem Divertikel oder in einer Zystozele sitzt, oder weil dasselbe an der Blasenwand fixiert ist. Nur so ist die Bildung größerer Steine bei Frauen möglich.

Die wandständigen Steine sind, wenn man von den inkrustierten Tumoren absieht, fast stets Ligatursteine, sie haben sich entweder um Ligaturen, die direkt in die Blase bei Blasenoperationen (Sectio alta, Fistelnähten, Implantation des Ureters) gelegt wurden, angesetzt, oder aber sie bildeten sich um Ligaturen, die von nahen Operationsstümpfen in die Blase eingewandert sind.

Während nun erstere Art, die primär in der Blase gewachsenen Steine, nicht allzu selten beobachtet wurden, existieren über Steine, die ihre Entstehung sekundär in die Blase gelangten Ligaturen verdanken, nur spärliche Mitteilungen. Erstere Formen sind meist leicht zu diagnostizieren, sie schließen sich in ihrer Bildung meist unmittelbar an eine Blasenoperation an und werden daher selten übersehen. Anders ist dies bei den sogenannten sekundären Ligatursteinen. Sie treten längere Zeit nach einer Operation auf und entziehen sich, wenn nicht zystoskopiert wird, oft lange Zeit der Diagnose.

Letztere Art von Steinen interessieren vor allem den Gynäkologen,

da sie fast nur bei Frauen vorkommt. Dies ist begreiflich, da Operationen in unmittelbarer Nähe der Blase meist nur an Frauen ausgeführt werden und die nach gynäkologischen Operationen zurückbleibenden Operationsstümpfe einen innigen Kontakt mit der Blase haben können. Die an Männern ausgeführten Operationen im Becken betreffen zumeist den Darm oder den Appendix, und hierbei kommt es nur sehr selten zu einem Durchwandern von Seidenligaturen in die Blase. Derartig entstandene Ligatursteine wurden deshalb bei Männern extrem selten beobachtet, und ich fand in der Literatur nur einen Fall von Nossal, bei dem im Anschluß an eine Bassinische Operation ein Seidenfadenstein in der Blase auftrat.

Aber auch bei Frauen sind Steinbildungen um eingewanderte Seidenligaturen ein seltenes Vorkommnis. Nur Anfang der neunziger Jahre mehrten sich derartige Beobachtungen, als man anfing, Vaginaefixationen auszuführen. Damals, als diese Operation noch nicht technisch vollendet und erprobt war, ist es öfter vorgekommen, daß die Uterusfixationsnähte unabsichtlich durch die Blasenwand hindurchgelegt wurden. Außer diesen aus primären Verletzungen der Blase entstandenen Steinbildungen kamen damals auch öfter sekundär entstandene Perforationen von Seidenfäden in die Blase vor mit nachfolgender Inkrustation, da man damals dieses Nahtmaterial wegen seiner Festigkeit und Unresorbierbarkeit zur Fixation des Uterus bevorzugte und es vielfach versenkte. Als aber anläßlich eines Vortrages von Samter über Blasensteine nach Vaginaefixation (aus der Posnerschen Poliklinik) in der Berliner gynäkologischen Gesellschaft im Jahre 1893 über diese Schädigungen der Blase von mehreren Seiten berichtet wurde, lernte man bald diesen Mißstand bei der Vaginaefixation vermeiden. Man versenkte von jetzt ab die Seidenfäden nicht mehr, sondern legte sie durch die Scheidenschleimhaut und entfernte sie, nachdem feste Verwachsungen zwischen Uterus und Scheidenwand eingetreten waren. Damit wurden auch mit einem Male derartige Blasensteine seltener.

Da sie aber trotzdem noch heute ab und zu vorkommen und dann meistens lange Zeit nicht diagnostiziert werden, und da es sich hier um ein wohl vermeidbares Leiden handelt, möchte ich hier zur Warnung solcher Kollegen, die noch immer bei gynäkologischen Operationen Seide versenken, über zwei Fälle berichten, die so recht die Hartnäckigkeit dieses Leidens und die mannigfachen Schwierigkeiten, die ihre Diagnose und Therapie bietet, demonstrieren.

Fall I.

Anamnese. 39jährige Beamtensfrau, die zweimal geboren hat. Am 29. Juli 1907 wurde von einem auswärtigen Gynäkologen ein kleiner Ovarientumor mittels Kolpotomie entfernt. Die Heilung erfolgte zunächst in normaler Weise. Nach $^3/_4$ Jahren jedoch (März 1908), traten heftige Blasenbeschwerden und eitriger Blasenkatarrh auf. Die Frau wurde längere Zeit mittels Blasenspülungen behandelt, aber ohne jeden Erfolg. Sie ging dann in die Behandlung eines anderen Gynäkologen, der das Vorhandensein eines Blasensteines vermutete und die Patientin einem dritten Spezialarzt übersandte. In dessen Klinik wurde die Diagnose „Blasenstein" mit dem Zystoskop

bestätigt und eine Kolpozystotomie (Juni 1908) ausgeführt. Dabei wurden zwei zirka mandelgroße Steine, an deren einem ein ungefähr 10 cm langer Seidenfaden hing, entfernt. Es trat Heilung und Beschwerdefreiheit zunächst ein.

Jedoch nach zwei Monaten stellten sich plötzlich wieder heftige und andauernde Blasenschmerzen ein.

Status. August 1908 wurde mir durch den behandelnden Kollegen die Pat. zur zystoskopischen Untersuchung zugeführt. Ich fand einen Deszensus beider Vaginalwände und einen durch eine Narbe mit der Vagina verwachsenen metritischen Uterus. Ferner bestand eine akute eitrige Zystitis (Kolibakterien).

Zystoskopisch war die ganze Blasenschleimhaut intensiv gerötet und geschwellt. Auf dem Blasenboden lag ein beweglicher Stein von der Form und Größe einer Mandel (siehe Fig. Ia).

Behandlung. Nachdem die ärgsten Zystitisbeschwerden mittels Argentum nitricum-Instillationen behoben waren und der sehr eitrige Harn klarer geworden, ging ich an die Entfernung des Steines. Derselbe schien mir gerade noch klein genug, daß man eben noch an eine Entfernung per vias naturales denken konnte, da die Urethra ziemlich weit war. Eventuell wollte ich dilatieren. Obwohl ich die Dilatation der Harnröhre im allgemeinen nicht gerne ausführe wegen der Gefahr einer bleibenden Sphinkterläsion, wollte ich doch, wenn irgend möglich, ein neuerliches blutiges Verfahren vermeiden, da bereits zweimal an der vorderen Vaginalwand operiert worden war und es mir auch darauf ankam, das Konto des erstoperierenden Arztes, dem die Pat. die Schuld an ihrem Leiden beimaß, nicht allzusehr zu belasten. Man hatte nämlich nach der zweiten Operation der Pat. unbegreiflicherweise die Seidenfadenligatur am Stein gezeigt, woraus dieselbe folgerichtig auf ein Versehen bei der ersten Operation schließen mußte. Der betreffende Operateur hätte um so eher bedenken sollen, wie sehr er seinen Kollegen gefährde, als er selbst als Autor vieler Ligatursteine bekannt geworden ist. Nachdem ich die Pat. psychisch beruhigt hatte, machte ich in der Sprechstunde am 22. August 1908 die Extraktion des Steines mittels der Dittelschen Zange. Ich hatte neben dem Zystoskop die Zange eingeführt und konnte den Stein leicht fassen. Nachdem ich das Zystoskop herausgezogen hatte, war Platz für das Durchleiten des Steines, was ohne jede Gewalt geschah. Ich konnte zystoskopisch kein weiteres Konkrement finden. Der Stein erwies sich als Phosphatstein (siehe Fig. Ia).

Die Pat. wurde anscheinend geheilt. Ende September traten aber plötzlich wieder heftige Schmerzen auf, und als Pat. sich wieder bei mir einfand, fand ich, daß sich ein neuer Stein gebildet hatte. Da derselbe mir größer erschien als der erste, benutzte ich, um die Urethra nicht zu lazerieren, den Lithotriptor des Nitzeschen Operationszystoskopes, faßte den Stein unter Leitung des Auges und zertrümmerte ihn. Das größere Fragment ließ sich mit der Zange entfernen (Fig. Ic), die kleineren Fragmente gingen spontan durch die Harnröhre ab. Auch jetzt trat wieder Besserung der Zystitis ein, die Schmerzen verschwanden. In der Folgezeit brachte mir Pat. zweimal Konkremente, die unter Schmerzen spontan abgegangen waren. Bei einem kleineren (Fig. Ib) sah man deutlich eine Seidenfadenschlinge, ein zweites (Fig. Id) erwies sich als inkrustierter Faden, an dem die einzelnen Steine wie an einem Kollier saßen. Auch im Innern des zuerst extrahierten Steines (Fig. Ia) zeigte sich beim Durchschneiden desselben ein zentral gelegener Faden.

Als im November die Beschwerden sich wiederum einfanden, fand ich wieder einen größeren Stein, den ich mittels Lithotripsie verkleinern wollte, und zwar nahm ich diesmal den großen Bigelowschen Lithotriptor, da mir der Stein für den Lithotriptor des Nitzeschen Operationszystoskopes zu groß erschien. Trotz Narkose hatte ich aber nur einen teilweisen Erfolg. Der Stein wich mir anfangs immer aus und glitt in die seitlichen Exkavationen, und als ich ihn faßte und zertrümmerte, gingen zwar kleinere Fragmente und ein steiniger Brei ab, aber es trat eine leichte Blutung ein und die Blase war gereizt, so daß ich nicht entscheiden konnte, ob noch ein Konkrement zurückgehalten war. Das Leiden wurde nicht gebessert. Da die Pat., die inzwischen doch die Geduld verlor und keinen weiteren endovesikalen Eingriff wünschte, sich eine radikale Heilung von einem Einschnitt in die Blase erhoffte, unterließ ich zunächst

Eingriffe durch die Urethra. Auch erweckte das häufige Rezidivieren der Steine in mir die Vorstellung, daß hier nicht lediglich die Entfernung der Steine in Betracht käme, sondern vielmehr auch eine Revision der Blasenwand zwecks Behandlung der Bildungsstätte der Ligatursteine nötig wäre, und so entschloß ich mich zur Kolpozystotomie (25. Februar 1909). Dieselbe war wegen der in der Vagina vorhandenen Narben nicht ganz leicht. Ich fand einen Stein (Fig. Ie), aus dem deutlich ein Seidenfaden ragte. Ich tastete die ganze Blasenhöhle aus und fand nirgends eine Vertiefung, Höhle usw., die als Depot neuer Ligaturen aufgefaßt werden konnte. Die Heilung mittels Dauerkatheter verlief glatt und blieb eine definitive, die nunmehr $2^1/_2$ Jahre anhielt. Nur vor drei Wochen trat bei der Pat. eine leichte Incontinentia urinae auf, die aber nach mehreren Vibrationen des Blasenhalses vollständig behoben wurde.

Das zuletzt entfernte Konkrement hätte schließlich ebenfalls ganz gut per vias naturales, eventuell nach vorausgegangener Lithotripsie entfernt werden können, dadurch hätte sich Pat. den Aufenthalt in der Klinik ersparen können. Alle vorherigen Eingriffe waren ambulatorisch ausgeführt worden, und zwar ohne Narkose (bis auf die zweite Lithotripsie).

Seidenligatursteine der Blase ($^1/_4$ der natürlichen Größe).

Fall II.

Anamnese. 36jährige Kaufmannsfrau, III-para. Ein auswärtiger, inzwischen verstorbener Gynäkologe hatte eine Laparotomie ausgeführt und an den Adnexen operiert. Welcher Art die Operation war, konnte ich nicht eruieren. Bald nach der Entlassung aus der Klinik traten Blasenbeschwerden heftigster Art ein. Die Pat. befand sich nun ein Jahr lang in Behandlung eines zweiten Gynäkologen, es wurde stets die Blase gespült, doch niemals eine Zystoskopie vorgenommen.

Status. Schließlich wurde mir die Pat. zugeschickt, und ich fand mittels des Zystoskopes, daß eine subakute Zystitis der ganzen Blase bestand, daß aber ferner an der hinteren Wand ein tumorartig aussehendes Gebilde festsaß. Es sah rötlich weiß aus und zeigte kleine und kleinste Wärzchen von runder Form, die wie Papillen aussahen. Die Diagnose schwankte nun zwischen Ligaturstein oder inkrustiertem Papillom. Für letzteres sprach das Aussehen. Auch fehlte beim Berühren desselben mit dem Schnabel des Zystoskopes, den ich wie eine Steinsonde gebrauchte, das für Stein charakteristische Gefühl und Geräusch. Bekanntlich kann dieses Symptom gelegentlich im Stiche lassen, weshalb das Zystoskop der Steinsonde meist überlegen ist.

Behandlung. Ob es sich um ein gestieltes Papillom oder um einen hängenden Ligaturstein handelte, für beide Fälle schien es mir zweckmäßig, mit der Schlinge des Nitzeschen Operationszystoskopes das Gebilde von der Wand abzutragen.

Es gelang mir dies ohne besondere Schwierigkeit, ich wollte nunmehr mittels des kleinen Lithotriptors, der sich mir in Fall I bereits bewährt hatte, das Konkrement verkleinern, leider war aber dieser Teil des Instrumentes gerade in diesem Augenblicke (ohne meine Schuld) nicht gebrauchsfähig, und ich mußte deshalb den Stein unverkleinert durch die Urethra ziehen. Wegen einer leichten Blutung und Trübung des Blaseninhaltes mußte ich auf eine zystoskopische Ergreifung des Steines verzichten und ich verwendete die Wintersche Abortuszange zur Extraktion. Ich konnte in die geöffneten Branchen derselben den dicht vor dem Orificium internum liegenden Stein

mit dem in die Vagina eingeführten Zeigefinger leicht hineindrängen. Trotzdem sich die Zange nicht schließen ließ und Zange nebst Stein (Fig. II) ziemlich voluminös war, ließen sie sich ohne Gewalteinwirkung durch die Urethra ziehen. Es trat völlige Heilung auch der Zystitis ein, und es bestand dauernd Kontinenz. Auch jetzt, nach einem Jahre, ist kein Rezidiv eingetreten. Der Stein zeigt deutlich einen Seidenfaden, an dem er hing (auf dem Bilde ist dies leider nicht zu sehen).

Anhangsweise bringe ich noch eine Abbildung (Fig. III) von Ligatursteinen, die mir Herr Dr. Brunet, Ehringshausen, gütigst übersandt hat. Hier traten nach einer vor einem Jahre ausgeführten abdominellen Radikaloperation wegen Zervixkarzinom, wobei ein Teil der Blasenwand reseziert und mit Seide genäht worden war, Blasensteine auf, die später durch die Harnröhre entfernt wurden. Auf dem mittleren Stein sieht man deutlich einen Seidenfaden, an dem ein zweiter kleinerer Stein hängt.

Zweierlei ist es, was wir aus diesen Fällen lernen können, nämlich daß man bei gynäkologischen Operationen das Versenken von Seidennähten vermeiden muß und ferner, daß man in allen Fällen von chronischen Blasenleiden möglichst bald das Zystoskop zu Rate ziehen soll. Diese Lehren sind eben immer noch nicht Gemeingut aller Gynäkologen geworden.

Gegen das Versenken von Seidenfäden hat seit Jahren Olshausen seine Stimme erhoben, und seit jener Diskussion vor 18 Jahren in der Berliner gynäkologischen Gesellschaft, in der die üblen Folgen der seidenen Vaginofixationsnähte bekannt wurden, hat man ja im allgemeinen sich mehr und mehr dem Katgut zugewandt. Mit der Zeit werden aber solche Erfahrungen mitunter wieder vergessen, so daß ein neuerlicher Hinweis nicht unzweckmäßig ist.

Was für die Seide gilt, das gilt auch für jedes andere unresorbierbare Nahtmaterial. Auch Zwirn und selbst Silkwormgut können zu Fadenwanderungen Anlaß geben. Daß um Silkwormligaturen sich Blasensteine bilden können, beweist ein Fall Mackenrodts, wo nach der Naht einer Ureterfistel ein solcher auftrat. Katgut inkrustiert sich nicht, selbst wenn es längere Zeit in der Blase liegt; so zeigte sich an einem Konvolut von Katgutligaturen, das Leopold aus der Blase mittels Kolpozystotomie entfernte, keine Steinbildung.

Sehr wesentlich für die Inkrustation ist es, ob der Harn mehr oder weniger salzhaltig ist. Besonders leicht kommt es zu Niederschlägen, wenn eine Zystitis gleichzeitig besteht. In den meisten Fällen von Fadeneinwanderung in die Blase kommt es auch zu einer Entzündung der Blase, wenigstens zu einer zirkumskripten. Die Fäden enthalten zumeist noch von der Operation her infektiöse Keime, oder es trat sekundär aus dem Darme oder aus der Blutbahn eine Einwanderung von Keimen auf. Die dadurch entstehende Entzündung und Eiterung der Umgebung bereitet den Fäden den Weg und ermöglicht die Perforation nach außen respektive in die Blase. „Die angeeiterte Stelle“ der Blasenwand ist die „Türe“, die sich der Faden in die Blase öffnet (Stoeckel).

Wie in unseren beiden Fällen die Infektion entstanden war, ließ sich nicht eruieren, beide Male waren Operationen am Ovarium resp. den Adnexen vorgenommen worden. Einwanderungen aus Adnex-

stümpfen sind im allgemeinen sehr selten. Ich fand in der Literatur, soweit ich sie übersehen konnte, keine Beobachtung. Fast alle Fälle von Einwanderung betrafen, wenn man von den Operationen an der Blase (Sectio alta, Ureterimplantation, Fistelnähte sowie Vaginofixation) absieht, Frauen, bei denen eine supravaginale Amputation des Uterus wegen Myom ausgeführt wurde. Es sind dies die Fälle von Mankiewicz, Stoeckel, Löwenhardt, Fochier, Sénéchal, Stein. Ich stimme der Ansicht Stoeckels bei, daß die retroperitoneale Versenkung eines nicht aseptischen, mit Seide genähten Uterusstumpfes bei der supravaginalen Amputation dieser Einwanderung besonderen Vorschub leistet. Durch die Vernähung des Peritoneums des Excavatio vesicouterina nach hinten zu an die Douglasserosa wird der Uterusstumpf in innigen Kontakt mit der Blase gebracht.

Anhangsweise sei hier noch erwähnt, daß auch nach Operationen am Leistenkanal eine Ligatursteinbildung auftrat, wie ein Fall von Nossal beweist. Hier war bei einem Manne eine Bassinische Operation ausgeführt worden. Mit dem Einwandern in die Blase war auch sofort eine sehr heftige und quälende Zystitis aufgetreten. Die Beschwerden steigerten sich, als die Steine gewachsen waren, insbesondere war die Entleerung der Blase sowie längeres Leersein des Organs, wobei die entzündete Blasenwand sich an den Kanten des Steines rieb, sehr schmerzhaft.

Den Modus der Einwanderung der Ligatur habe ich in meinen Fällen nicht beobachten können, ich sah nur das fertige Produkt der Steinbildung. Stoeckel, der die einzelnen Phasen der Einwanderung beobachten konnte, schildert anschaulich, wie sich in solchen Fällen ein Granulationsknopf bildet, der oft in einem kleinen Blasendivertikel sitzt. Er konnte manchmal einen demselben entsprechend gelegenen Krater vom Scheidengewölbe aus tasten, ja sogar die Ligatur noch an der Durchwanderung hindern und sie vaginal entfernen. In solchen Fällen bildete sich der Granulationsknopf zurück.

In meinem ersten Falle hatte ich Gelegenheit oft zu zystoskopieren, und trotzdem sah ich nicht das Wachsen des Steines. Kurze Zeit nach Entfernung eines Steines, nachdem ich die Blase leer gefunden hatte, trat plötzlich ein größeres Konkrement in die Erscheinung. Ich nehme an, daß der Stein sich in einem Divertikel bildete und erst, nachdem er eine gewisse Größe erreichte, sein Bett verließ. Bei der hochgradigen Zystitis, die eine eingehende Zystoskopie erschwerte, entzog sich der Divertikel und damit die Perforationsstelle vielleicht der Beobachtung. Mit dem Heraustreten aus der Nische wurden die adhärenten Steine zu freien Steinen. Im zweiten Falle war der Stein ein festsitzender, aber nicht in so typischer Weise, wie dies A. Martin, Stoeckel u. a. sahen, daß er wie eine Kirsche am Stiele saß. Die ihn haltende Ligatur war sehr kurz und zystoskopisch nicht wahrzunehmen, so daß die Diagnose erschwert war.

Für die Therapie ist es aber von großer Wichtigkeit, zu wissen, ob

es sich um einen beweglichen oder einen fixen, wandständigen Stein handelt.

Zum Schlusse will ich noch mit einigen Worten eine kurze Übersicht der **Therapie** dieses Leidens geben.

Zur Prophylaxe gehört außer der Vermeidung von versenkten Seidennähten und der Durchführung einer peniblen Asepsis vor allem die zystoskopische Kontrolle aller Fälle, die nach gynäkologischen Operationen Blasenbeschwerden bekommen. Wird hierbei eine Ligatureinwanderung konstatiert, so kann man auf endoskopischem Wege die Ligatur entfernen. Kolischer verwendete zu diesem Zwecke eine nach Art der Nürnberger Schere hergestellte Schere, die er durch den Ureterkatheterkanal des Nitze-Brennerschen Zystoskops einführte. Zumeist genügt es aber, die meist nur locker sitzende Ligatur mit einer Zange unter Leitung des Zystoskopes zu fassen. Durch medikamentöse oder diätetische Maßnahmen Inkrustation zu verhüten, kann versucht werden, besonders bei Rezidiven; ob es Erfolg hat, weiß ich nicht. Handelt es sich um harnsaure Diathese, so ist der Genuß alkalischer, kochsalz- oder lithiumhaltiger Quellen (Fachingen, Wildungen, Brückenau usw.) zu empfehlen, sowie der Gebrauch von Natr. bicarb. 10 g pro die. Bei Phosphaten ist vor allem die Entzündung der Blase zu bekämpfen, Fleischnahrung zu verbieten und der Genuß von Säuerlingen, wie Apollinaris, Selters usw., zu empfehlen, eventuell Salzsäure zu verordnen.

Da eine Auflösung von Steinen bekanntlich nicht möglich ist, kommt schließlich nur die Entfernung derselben zustande, und hier gilt vor allem, soweit es ohne Läsion der Harnröhre geht, den Weg durch die Urethra zu wählen. Kleinere Steine werden durch die eventuell mäßig dilatierte Urethra leicht hindurchgezogen, bei größeren Steinen ist die Litholapaxie das schonendste Verfahren. Erst dann, wenn die Entfernung per vias naturales nicht möglich ist, soll die vaginale oder suprapubische Lithotomie ausgeführt werden.

Das Erfassen von kleineren Steinen in der weiblichen Blase läßt sich mittels einer Dittelschen Zange unter gleichzeitiger Kontrolle des Zystoskopes manchmal überraschend leicht ausführen. Mitunter ist es aber auch schwierig. Ich verwende, wo ich kann, zum endovesikalen Arbeiten das klassische Operationszystoskop von Nitze. Gelingt es auf diese zystoskopische Weise jedoch nicht, den Stein zu entfernen, so kommt man in vielen Fällen auch mit der alten gutbewährten Methode aus, ohne Zystoskop mittels Kornzange oder besser noch mit der Winterschen Abortuszange den Stein zu ergreifen, während man von der Vagina aus denselben in die Löffel der Zange hineindrängt. Das Durchziehen durch die Urethra läßt sich bei kleineren Steinen meist ohne Schwierigkeit bewerkstelligen. Gewalt darf jedoch hierbei nicht angewendet werden, um nicht eine Sphinkterzerreißung und daraus resultierende schwer heilbare Inkontinenz herbeizuführen.

Eine vorherige Dilatation mittels Simonscher Stifte kann dabei nützlich sein. Doch darf man auch hier nicht zu starke Dehnungen ausführen. 32—34 Charrière sind wohl das meiste, was der Harnröhre zugemutet werden kann (Freudenberg).

Ist das Konkrement bis vor das Orific. extern. urethrae gezogen und findet daselbst einen erheblichen Widerstand, so kann man mittels kleiner Inzision in die Harnröhre (Meatotomie), die nachher genäht werden kann, Raum schaffen. Auch mit dem sogenannten direkten Zystoskop, das eigentlich nur ein Nitze-Oberländersches Urethroskop ist, kann man, seitdem es durch Valentine und später durch Luys verbessert wurde, kleine Steine gut fassen und extrahieren. Beim Herausziehen drängt man mittels einer Zange das Konkrement gegen die innere Öffnung der Tubus, falls es nicht durch das Lumen hindurchgeht.

Bei größeren, 2—3 cm Durchmesser überschreitenden Steinen forciere man die Extraktion nicht und führe die Litholapaxie aus. Es eignen sich hierzu die gleichen Instrumente, die auch für den Mann zur Verwendung gelangen. Die Lithotripsie mittels Nitzes Operationszystoskop kommt nur für mittelgroße Steine in Betracht und führt hier auch zum Ziel, wie in meinem ersten Falle; für alle größeren Steine bedient man sich des Bigelowschen Lithotriptors. Grundbedingung für solchen Eingriff ist jedoch, daß der Stein beweglich gemacht ist durch Abreißen mittels Zange von seiner Haftstelle. Allerdings ist die Lithotripsie, wie ich mich überzeugen konnte, kein einfaches Verfahren, sie setzt große Übung und Geschicklichkeit voraus, besonders bei der Frau, wo der Blasenboden sehr nachgiebig ist und der Stein leicht ausweicht. Dennoch ist sie meiner Meinung nach einem blutigen Eingriffe vorzuziehen, und man möge lieber eine derartige Kranke einem Spezialurologen zusenden, falls man nicht über das Instrumentarium verfügt, bevor man die Kolpozystotomie ausführt. Für die Lithotripsie bei Frauen treten besonders Keegan und Cumston ein.

Dies Verfahren empfiehlt sich besonders für die Fälle, wo ein öfterer Abgang von Suturen und Bildung häufiger Steine zu erwarten ist. Auch in allen den Fällen möge man nach Möglichkeit den für die Patientin einfacheren Weg der endovesikalen Operation einschlagen, wo Schadenansprüche an den Erstoperateur gestellt werden könnten.

Die Sectio alta wird man bei Frauen in solchen Fällen kaum ausführen und wird die vaginale Lithotomie, die Kolpozystotomie vorziehen. Allerdings ist letzterer Eingriff durchaus nicht so einfach, als gewöhnlich angenommen wird. Die Rücksicht auf Urethra, Trigonum, Ureteren bedingen, daß mitunter besonders bei Nulliparen recht wenig Platz für die Inzision ist. Auch können Fisteln den Heilverlauf stören.

Letzterer Übelstand soll beim Vestibularschnitt oder subsymphysären Blasenschnitt, bei dem die Urethra abgelöst wird und ein Schnitt durch die obere Urethralwand und Blase gemacht wird, nicht auftreten (Legueu), doch sind die technischen Schwierigkeiten hierbei infolge der schwierigen Blutstillung sehr große und die gewonnene

Zugänglichkeit eine sehr geringe (Kolischer). Dies Verfahren würde sich somit nur für nicht zu große Steine eignen.

Wenn ich zum Schlusse meine Ansicht, wie Ligatursteine zu entfernen sind, präzisieren soll, so empfehle ich zunächst die Extraktion kleiner Steine durch die Harnröhre, womöglich nach Erfassen derselben unter Leitung des Zystoskops, für größere Steine die Lithotripsie mit oder ohne Zystoskopie, und erst wenn dies nicht möglich ist, die Kolpozystotomie.

Literatur.

1. Mankiewicz, O., Zur Kenntnis der Blasensteine bei Frauen. Berliner klinische Wochenschr., 1893, Nr. 2.
2. Samter, Blasensteine bei Frauen. Sitzung d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin am 27. Oktober 1893; Disk.: Mackenrodt, Dührssen, A. Martin, Olshausen. Ref. Zentralbl. f. Gyn., 1893, Heft 49.
3. Mackenrodt, Blasenstein um Silkwormfaden. Zentralbl. f. Gyn., 1896.
4. Nitze, Demonstration Berliner med. Gesellsch.
5. Keegan, Litholapaxie bei Mädchen und Frauen. Lancet, 7. Jan. 1897.
6. Russel, A. W., Blasenstein nach Kaiserschnitt. Glasgow med. Journal, 1897.
7. Kolischer, Über Immigration von Fadenschlingen in die weibliche Blase post operationem. Wiener klin. Rundschau, 1897, Nr. 4.
8. Fochier. Calcul developpé autour d'un fil à suture après hysterectomie. Revue de chir., 1901.
9. Nossal, Blasenstein nach Bassinis Operation. Wien. med. Wochenschr.. 1903, Nr. 31.
10. Legueu, La taille soussymphysaire chez la femme pour l'extraction de certains corps étrangers de la vessie. Annal. des mal. d. org. gén.-urin., 1903, Nr. 24.
11. Englisch, Über mehrfache Blasensteine und ihre Rezidive nach Operationen. Allg. med. Wiener Zeitung, 1905.
12. Cumston, Die Ätiologie, Pathologie und Behandlung der Blasensteine. Journ. of Gyn., 1905.
13. Stoeckel, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane, 1907.
14. Nitze, Lehrbuch der Zystoskopie, 1907.
15. Stein, Zeitschr. f. Urologie, Bd. II, Heft 8.
16. Knorr, Zystoskopie und Urethroskopie beim Weibe. Urban und Schwarzenberg, 1908.
17. Sénéchal, Calcul vésical consécutif au passage d'un fil de ligature à travers la paroi de la vessie. Gazette des hôpitaux, 1908, Nr. 50.
18. Leopold, Zentralbl. f. Gyn., 1908, Nr. 4.
19. Löwenhardt, Verhandlungen der Deutschen Ges. f. Urol., Berlin 1909.
20. Stoeckel, Gynäkol. Zystoskopie u. Urethroskopie. II. Aufl. 1910.

(Aus dem kantonalen Frauenspital an der Universität Bern.)

Über Pyelonephritis gravidarum.

Von

E. Kehrer.

In der Geschichte der Medizin geht es wie in der Geschichte der Erfindungen. Krankheiten, ja Organe werden entdeckt und kommen in Vergessenheit, bis sie von neuem wieder aufgefunden und der allgemeinen Beachtung zugänglich gemacht werden. Dieses Schicksal erlitt auch die Nierenbeckenentzündung in der Schwangerschaft. Kaltenbach hat sie im Jahre 1871 zuerst beschrieben, aber erst auf dem französischen Chirurgenkongreß 1892 wurde von Reblaud wieder auf sie aufmerksam gemacht, und es waren in der Folgezeit in erster Linie Franzosen: Navas, Bonneau, Vinay und andere, die sich mit der in der früheren Literatur wohl vielfach als sogenanntes Schwangerschaftsfieber bezeichneten Erkrankung beschäftigten. Mehr und mehr aber hat sich in den letzten Jahren die Literatur über die Pyelonephritis gehäuft und wir wissen jetzt auch von deutschen Autoren, besonders von Stoeckel, Opitz und Mirabeau, daß wir es mit einer durchaus nicht seltenen und außerordentlich wichtigen Schwangerschaftskomplikation zu tun haben. Die Erkrankung, die zweifellos durch die Gravidität begünstigt wird, tritt um die Mitte oder wenigstens in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, seltener erst kurz vor der Geburt auf und sie befällt in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die rechte Niere oder bei beiderseitiger Erkrankung doch immer die rechte Seite stärker als die linke, und ihre innigen Beziehungen zur Schwangerschaft sind vor allem daran erkennbar, daß sie, wie es für alle mit der Schwangerschaft in Zusammenhang stehende Krankheiten charakteristisch ist, nach den bisherigen Beobachtungen in der Regel bald nach der Geburt zur Heilung kommt.

Die Ursache der Pyelonephritis ist eine bakterielle. Sind wir auch über die Prozentsätze, in denen die einzelnen Erreger bei der Krankheit beteiligt sind, noch nicht genug orientiert, so wissen wir doch, daß es vor allen Dingen die Kolibazillen sind, die die Pyelonephritis erzeugen oder wenigstens bei ihr gefunden werden. Ob sie von Anfang der Erkrankung an vorhanden sind, oder die ursprünglichen Erreger frühzeitig überwuchern und verdrängen, ist eine noch ungelöste Frage. Alle anderen Bakterien: die verschiedenen Mikrokokken, die Gonokokken,

Tuberkelbazillen, der Fränkelsche Pneumokokkus und der Friedländersche Bazillus treten an Häufigkeit weit zurück, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Autor	Gesamtzahl der Fälle	Erkrankung								
		rechts	links	bilateral	Koli	Staphylo-kokken	Strepto-kokken	Stäbchen	Gono-kokken	Tbc-Bazillen
Opitz 1905	69	50	13	4	18		4	2		
		unter 63			unter 24					
Maysels 1907	14	8	3	3	5		1			
					unter 6					
Albeck 1908	55				43	3	9			
Marx 1908	9	6	3		6				1	1
					unter 8					
Gesamt-resultat	147	64 =74,4%	19 =22,08%	7 = 8,13%	72 =72,81%	3 = 3,2%	14 =14,62%	2,1%	1,07%	1,07%

Über den Modus der Infektion sind die Ansichten außerordentlich geteilt. Eine aufsteigende Infektion von der Blase aus, nach vorausgegangener, oft sehr geringgradiger Zystitis befürworten Stoeckel, Opitz, Döderlein und Weindler. Aber nur Stoeckel hat den Wahrscheinlichkeitsbeweis für sie erbracht, als er bei einer Schwangeren im neunten Monat Kolibazillen und Leukozyten nur in der Blase und in dem Urin nachweisen konnte, der beim Ureterkatheterismus aus dem unteren Abschnitt des Ureters gewonnen war; der obere Teil des Ureters schien in diesem Fall noch gesund. Der Weg der Infektion wäre also Urethra, Blase, Ureter, Nierenbecken, und man müßte an Stelle von einer Pyelonephritis, wie Kouver betont, von einer Zysto-Uretero-Pyelonephritis, oder wenigstens einer Zysto-Uretero-Pyelitis sprechen. Daß in der Schwangerschaft übrigens recht häufig eine Blasenentzündung ohne die geringsten Beschwerden besteht: eine sogenannte latente bakterielle Zystitis, zeigten Engelhorn und Weindler (1908); bei 35 normalen Schwangeren fand Engelhorn 21 mal Bakterien in der Blase. Warum aber die Zystitis zustande kommt, ist nicht recht klar. Man weiß nur, daß das Bacterium coli ein regelmäßiger Bewohner der Vulva und des Orificium urethrae externum ist und hat die etwas unklare Vorstellung, daß die in der Schwangerschaft bestehende Hyperämie der Blasenschleimhaut zu einer Lockerung des Epithels und somit zu einer leichteren Anhaftung der Bakterien führe.

Einen deszendierenden Weg für die Infektion der Harnorgane nehmen vor allen Dingen die französischen Autoren an. Dabei sollen die Erreger auf dem Blut- oder Lymphweg zunächst zum Nierenbecken

oder hämatogen zu den Glomeruli gelangen und durch die letzeren zur Ausscheidung kommen. Dieser bei der Nierentuberkulose allgemein anerkannte Modus soll z. B. nach French die Regel bilden. Eine lymphogene Infektion ist möglich von pararenalen Eiterherden aus, die aber, wie allgemein bekannt, in der Schwangerschaft sehr selten sind, und nur im Wochenbett als para-nephritische Abszesse im Anschluß an eine Parametritis häufiger beobachtet werden. Direkt vom Darm aus (enterogen) sollen durch Vermittlung der Lymphkapillaren nach Ansicht der Franzosen, denen sich Mirabeau (München) anschließt, die Kolibazillen in das Nierenbecken und den Ureter einwandern, begünstigt durch die bei Schwangeren so häufige Obstipation und durch die nahen räumlichen Beziehungen zwischen Colon ascendens und der rechten, oft deszendierten Niere. Gerade die Häufigkeit der rechtsseitigen Pyelonephritis wird auf diese Weise erklärt. Die experimentelle Begründung aber des von den Franzosen dargestellten Infektionsmodus steht auf schwachen Füßen. Schnitzler ligierte einen Ureter und setzte den Darm verschiedenen Schädlichkeiten aus. Es erfolgte niemals eine Infektion der artefiziellen Hydronephrose durch Darmbakterien. Auch Mirabeau fand bei einfacher Unterbindung des Ureters das Nierenbecken stets steril. Dagegen konnte er bei Kaninchen und Katzen sowohl auf hämatogenem Weg (intravenöse Injektion von Kolibazillen) als auch vom Darm aus (Annähung des Zökums an die Nierenkapsel) Kolipyelitis erzeugen.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse scheint man im allgemeinen anzunehmen, daß die Kolibazillen, die Staphylokokken und die Streptokokken aszendierend und deszendierend in die oberen Harnwege gelangen, und daß das Nierenbecken und der Ureter von den Tuberkelbazillen stets auf deszendierendem, von den Gonokokken stets auf aszendierendem Wege erreicht wird. Diese Vorstellungen scheinen mir aber nur insoweit richtig, als sie sich nicht auf die Kolibazillen beziehen; denn bei diesen ist, wie ich im Verein mit Stoeckel und Opitz, solange ein klinischer oder experimenteller Gegenbeweis nicht erbracht ist, annehme, fast oder ganz ausschließlich eine aszendierende Infektion im Spiele. Eine gononorrhoische Erkrankung des Nierenbeckens in der Schwangerschaft ist gewiß noch seltener, als die Mikro- und Streptokokkeninfektion, trotz der Angabe von Mirabeau und Vineberg über eine relative Häufigkeit derselben. Für diese Infektionsform ist übrigens die beiderseitige Erkrankung ziemlich charakteristisch.

Ist nun ohne Infektion eine Pyelonephritis auch undenkbar, so scheint doch nicht die Infektion, sondern die Harnstauung im Ureter als das Wesentliche des ganzen Prozesses angesehen werden zu müssen. Bedenkt man, daß eine physiologische Ureterverengerung besonders nach den Untersuchungen von Seitz an drei Stellen vorhanden ist: dicht am Nierenbecken, an der Linea innominata und kurz vor dem Eintritt des Ureters in die Blase, so wird man a priori annehmen dürfen, daß gerade an ihnen Stenose des Ureters sehr leicht eintreten kann. Stoeckel

hat aus einer Arretierung des Ureterkatheters 10—13 cm hinter der Uretermündung auf eine Verengerung hinter der zweiten Ureterspindel geschlossen unter Ablehnung des möglichen Einwandes, daß sich die Katheterspitze in der Ureterschleimhaut verfangen hatte oder durch einen Spasmus der Uretermuskulatur am Vordringen ins Nierenbecken verhindert wurde.

Die Stenose des Ureters wurde durch mechanischen Druck der Nachbarteile, durch Abknickung bei Nephroptose oder durch eine für die Schwangerschaft physiologische Schwellung der Ureterschleimhaut erklärt.

Der kindliche Kopf sollte in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, der wachsende Uterus zu früherer Zeit eine Kompression der die Linea innominata überschreitenden Pars pelvina des Ureters herbeiführen. Mannigfach, aber teilweise nicht stichhaltig sind die Gründe, die gegen diese mechanische Theorie ins Feld geführt wurden.

Mirabeau und Weindler sehen die wichtigste Veranlassung zur Harnstauung in einer Schwellung der Uretermukosa, die, als Teilerscheinung einer allgemein für die Schwangerschaft charakteristischen Hyperämie sämtlicher im Becken gelegenen und ihm benachbarten Organe, besonders an der Eintrittsstelle des Ureters in die Blase resp. am ganzen Trigonum physiologisch ist. Die Schleimhautfalten sollen im Verein mit der Muskulatur einen klappenartigen Verschluß an der Uretermündung bilden.

Zugegeben auch, daß die Schleimhautschwellung eine physiologische Erscheinung ist, so ist doch von vornherein nicht einzusehen, warum die Hyperämie nicht auch in der Muskulatur des Ureters zum Ausdruck kommen soll. Eine langdauernde Hyperämie eines aus glatten Muskelfasern bestehenden Organs führt aber zu einer Herabsetzung des Muskeltonus und somit der dem Organ physiologisch überwiesenen Funktionen. Die Übertragung dieses allgemein physiologischen Gesetzes auf den Ureter heißt, daß durch die Tonusabnahme der Uretermuskulatur der Urin weniger kräftig und weit seltener in die Blase ausgespritzt wird, daß es zu einer Urinstauung im Ureter kommt. In drei von den zu besprechenden sechs Fällen ließ sich die träge Funktion des rechten Ureters nachweisen; er spritzte bei der Völkerschen Chromozystoskopie seine blaugrünen Farbstoffwolken in viel schwächerem Strahl und 10—15 Minuten später in die Blase ein als der linke, übrigens stets auch träg reagierende Ureter. Somit fehlt dem Ureter seine wichtigste Schutzvorrichtung gegen die aszendierende Infektion.

Es besteht aber weiterhin noch die Möglichkeit einer Antiperistaltik, denn ein in seinen vitalen Bewegungen geschädigtes glattmuskeliges Organ neigt zu antiperistaltischen Bewegungen, wie man beispielsweise am Uterus oder am Darm des laparotomierten Kaninchens zeigen und bei der Wertheimschen Karzinomoperation am Ureter recht häufig beobachten kann. Auch läßt sich zystoskopisch die Aspiration von Schleim in die Uretermündungen und radiographisch der Eintritt von Kollargol

aus der Blase in den Ureter bis zum Nierenbecken hinauf (Völker) nachweisen. Sowohl mechanisch durch den Druck des kindlichen Kopfes auf den Ureter oder vielleicht schon durch Drucksteigerung in der Harnblase, wie chemisch durch Eintauchen der Ureterpapille in den Eiterurin der Blase dürften antiperistaltische Bewegungen des hyperämisch-atonischen Ureters entstehen, denn die im Eiter vorhandenen Bakterientoxine gehören zu den intensivsten, die glatte Muskulatur erregenden Reizen. Durch diese Annahme ließe sich auch die in $^3/_4$ aller Fälle von Pyelonephritis beobachtete Bevorzugung der rechten Seite erklären, denn der Kopf des Kindes muß bei der in 70% bei allen Schwangeren auftretenden Rechtslagerung des Uterus auch mehr in der rechten Beckenseite, in der Nachbarschaft des rechten Harnleiters, liegen. Diese weitgehende prozentuale Übereinstimmung scheint mir sehr bemerkenswert. Mit Stoeckel stimmt meine Theorie — die übrigens nicht die anderen disponierenden Momente: die weniger geschützte Lage und die geringe, bei Nephroptose verstärkte Abknickung des rechten Ureters im kleinen Becken an der Kreuzungsstelle mit der Arteria iliaca, in Zweifel stellen will — in der Bedeutung der Harnstauung überein. Während aber Stoeckel, wie mir scheint, in der Urinstauung nur ein das Aszendieren der mit Eigenbewegung ausgestatteten Kolibazillen begünstigendes Moment sieht, erkenne ich den wesentlichen Grund für das Aufsteigen der Keime in einer mit der Hyperämie und Atonie der Uretermuskulatur im Zusammenhang stehenden Antiperistaltik — ein Vorgang, dem zweifellos auch bei der uterinen und tubaren Infektion mit Gonokokken und anderen Bakterien, wie Ph. Jung bereits ausgesprochen — eine große Bedeutung zukommt.

Ich lasse diesen Bemerkungen über die Entstehung der Pyelonephritis gravidarum einen ganz kurzen Auszug der Krankengeschichten von sechs Fällen folgen, die innerhalb weniger Monate in der Berner Frauenklinik zur Behandlung kamen.

Fall I. Barfuß. Klinische Aufnahme der 28jährigen II-Gravida am 19. XII. 1910. Dezember 1909 Frühgeburt eines toten Kindes im 7. Monat. Kindesbewegungen sollen nie bemerkt worden sein. In jener Schwangerschaft abends etwas geschwollene Beine. Letzte Menstruation anfangs Juni 1910. Sechs Wochen vor der klinischen Aufnahme erkältete sich die bis dahin gesunde Frau bei der Arbeit und klagte am Abend desselben Tages über heftige stechende Schmerzen in der rechten Nierengegend und drückende Schmerzen, die wie ein Gürtel den Leib umzogen. Am Abend des folgenden Tages Frösteln und Fieber von 39°. Beide Erscheinungen wiederholten sich in den nächsten Wochen häufig. Der Arzt fand Eiweiß im Urin, verordnete Ruhe und Arznei. Trotzdem Verschlimmerung und einige Tage vor der Aufnahme in die Klinik Erbrechen. Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Appetitmangel, Durst und ein sehr starker Frostanfall. Bei der klinischen Untersuchung der mageren, schwächlichen, blassen Frau am 19. XII. Nachmittagstemperatur von 38.5°, Puls 90, Hämoglobin 45/70. Druckempfindlichkeit in der Gegend der rechten Niere und etwa an der Stelle, an der der rechte Ureter ins kleine Becken eintritt. Der trübe Urin, mit einem spezifischen Gewicht von 1010, enthält $^1/_2$‰ Eiweiß, viele Leukozyten und Plattenepithelien und zahllose plumpe kurze Stäbchen, die sich auf der Agarplatte als Kolibazillen in Reinkultur erweisen. 27. XII. höchste Temperatur von 39,6° bei dem niederen Puls von 90. Druckempfindlichkeit der ganzen Ileozökalgegend. Leukozyten 15.000. Der katheterisierte

Urin ist trübe und riecht nach Kolizersetzung. Kapazität der Blase 200 ccm. 29. XII. Gefäßinjektion verwischt, beide Ureteren in ziemlich guter Reaktion. Erst 25 Minunten nach intramuskulärer Injektion von Indigokarmin zeigt der Urin Blaufärbung. 31. XII. Temperatur 39,0°, Puls 90. Vom 31. XII. 1910 bis 22. I. 1911 fast täglich Blasenspülung mit $1^0/_{00}$ Ag NO_3. Vom 3. I. an fieberfrei bis zu dem Tag, an dem Patientin auf dringenden Wunsch entlassen wird (31. I. 1911). 9. I. 1911 im Urin nur Spuren von Albumen, aber reichlich Kolibazillen und Leukozyten und wenig Epithelien. 14. I. 20 Minuten nach Injektion von 4 ccm von $4^0/_0$igem Indigokarmin in die Gefäßmuskulatur zeigt der spontan gelassene Urin starke Blaufärbung. Bei der bakteriologischen Untersuchung des steril entnommenen Urins am 25. I. ist weder auf Agar noch in Bouillon ein Bakterienwachstum vorhanden. Patientin hat später zu Hause rechtzeitig geboren.

Fall II. Gertsch. 32jährige V-Gravida. Letzte Menstruation Anfang August 1910. Seit Beginn der fünften Schwangerschaft Übelkeit und Kopfschmerzen. Anfang Januar plötzlich Kreuzschmerzen. Mitte Januar mehrmals Schüttelfröste. Klinische Aufnahme 21. I. 1911. Temperatur 38,9°, Puls 130. Starke Schmerzhaftigkeit beider Nierengegenden. Ausgesprochene Somnolenz. Urin sauer, spezifisches Gewicht 1020, Eßbach $1/2^0/_{00}$ Albumen. Viele Leukozyten, einige granulierte Zylinder, geschwänzte Epithelien, koliverdächtige Stäbchen. Die bakteriologische Untersuchung des Urins auf Agarplatten ergibt Kolibazillen in Reinkultur. Zystoskopische Untersuchung 24. I.: Blasenschleimhaut überall intakt, ohne Zeichen von Entzündung. Orifizium des rechten Ureters groß, reizlos. Im Gebiet des linken Ureterwulstes sind deutlich ca. $^3/_4$ cm weit voneinander liegende Uretermündungen sichtbar, die sich synchron kontrahieren; auch deren Umgebung ist reizlos. 25. I. Die Druckschmerzhaftigkeit beider Nierengegenden besteht unverändert fort. Eine schmerzhafte Resistenz ist in der Gallenblasengegend nachweisbar. Abendtemperatur 38,5°, Puls 120. Subikterische Verfärbung beider Skleren. 11. II. Auftreten von starkem Ikterus und Zunahme der Schmerzhaftigkeit der Gallenblase. Hautjucken. Bilirubin und Urobilin im Urin. Kolibazillen in Reinkultur. Am rechten Vorderarm ein Erythema haemorrhagicum. Vom 12. II. an bleibt die Temperatur stets unter 38,0°, bewegt sich im allgemeinen zwischen 36,5 und 37,3°. 22. II. $0,5\ ^0/_{00}$ Albumen, Kolibazillen auf Agar immer noch in Reinkultur nachweisbar. Hämoglobingehalt 55/70 nach Sahli. Diese Befunde werden in der Folgezeit unverändert jede Woche ein bis zweimal erhoben. 15. IV. steigt der Eiweißgehalt auf $3\ ^0/_{00}$. 14. IV. spontane Geburt eines lebenden reifen Kindes. Am 13. Mai Entlassung der Wöchnerin. Im Urin immer noch Koli in Reinkultur; bei der zystoskopischen Untersuchung ist die Kapazität der Blase groß (300 ccm), die Blasenschleimhaut in toto anämisch, die Gefäßinjektion sehr deutlich hervortretend. Vereinzelte weiße Flocken schwimmen im Vertex der Blase. Erst 20 Minuten nach Injektion von 10 ccm Carminum caeruleum in den linken Oberschenkel erscheinen blaugrüne Farbstoffwolken aus der linken Uretermündung; erst nach sieben weiteren Minuten scheidet auch der rechte Ureter die Farbstofflösung aus.

Fall III. Beyeler. 31jährige VII-Gravida. Bei der ersten und dritten Geburt Zwillinge. Seit fünf Jahren nierenkrank. In der letzten Schwangerschaft 1909 Schmerzen in der rechten Nierengegend und beiderseitige Ödeme der Beine. Wegen Nierenkrankheit 1. VII. bis 17. VIII. 1909 in der medizinischen Klinik behandelt. Sechs Geburten in den Jahren 1901 bis 1909 spontan, mehrmals aber mit starken Blutungen verlaufend. Klinische Aufnahme 17. II. 1911 mit Temperatur 38,7° und Puls 120. Hämoglobin nach Sahli 62/70. Intensive spontane und Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Nierengegend, dem rechten Hypochondrium und der rechten Uretergegend. Intensiver Kopfschmerz. Geringe Zyanose der Wangen, Hände und Füße. Im stark sauren Urin Albumen, massenhaft Leukozyten, viele Plattenepithelien, keine Zylinder. Auf Agarplatten wachsen Kolibazillen in Reinkultur. Dieser Zustand, einschließlich des Kolibefundes, änderte sich nicht bis zu der am 27. IV. 1911 erfolgten normalen Geburt eines reifen Kindes. Ja selbst im ganzen Wochenbett bis zum Entlassungstag am 13. V. waren trotz aller Therapie Kolibazillen in Reinkultur nachweisbar. Die Zystoskopie am 13. V. ergab außer einer starken Gefäßinjektion keine Veränderung der Blasenschleimhaut.

Fall IV. Nußbaumer. 36jährige VII-Gravida. Erste Geburt 1902, zweite und dritte Geburt 1903. Beide Male manuelle Plazentarlösung. Vierte, fünfte und sechste Geburt normal. Letzte Periode 6. IX. 1910. Bei der klinischen Aufnahme am 4. III. 1911, im sechsten Monat der Schwangerschaft, enthält der Urin $^1/_4$ $^0/_{00}$ Albumen, gekörnte Zylinder, Plattenepithelien, massenhaft Leukozyten und Kurzstäbchen. Die rechte Niere und eine etwa dem Mac Burneyschen Punkt entsprechende Stelle rechts im Unterbauch sind druckschmerzhaft. Auf der Agarkultur wachsen Kolibazillen in Reinkultur.

Durch strenge Bettruhe, Salol, Milchdiät, heiße Umschläge auf Blase und rechte Nierengegend wesentliche und rasche Besserung. 11. III. 1911. Albumen nur noch in Spuren vorhanden, nicht mehr meßbar. Kolibazillen in Reinkultur. Patientin wird auf Wunsch entlassen und stellt sich Anfang des 10. Lunarmonats, am 19. V. 1911 wieder vor: Schmerzhaftigkeit der rechten Niere vorhanden. Urin sauer, trübe, spezifisches Gewicht 1027; Albumen in Spuren; Leukozyten in mäßiger Zahl; geschwänzte und kubische Epithelien.

Fall V. Hulin. 22jährige II-Gravida. Patientin immer schwach und blutarm, hat Dezember 1907 zum erstenmal in der Klinik geboren. Letzte Periode 22. V. 1910. Klinische Aufnahme als Hausschwangere 21. XII. 1910. 22. und 23. XII. abends Temperatur 39,1° bei Puls 110 und 38,9° bei Puls 108. 24. XII. 37,9°, Puls 100. 1. I. 1911 Temperatursteigerung 38,8°, Puls 100. Es wird eine Angina diagnostiziert. Temperatur und Puls bleiben hoch mit starken Remissionen und erreichen das Maximum am 4.—6. I. mit 38,7° und 120—130 Puls und am 14. und 15. I. mit 39,0°, Puls 110 und 39,3, Puls 120. 5. I. leichte Schmerzen rechts hinten; es wird daselbst eine Pleuritis ganz leichten Grades diagnostiziert. Hämoglobin 65/70 nach Sahli. 14. I., die Schmerzen rechts hinten werden stärker und lokalisieren sich auf die rechte Renalgegend, die nun auf Druck schmerzhaft ist. Urin trüb, alkalisch. Im Urin zahlreiche Leukozyten, keine Epithelien, angeblich Mikrokokken und koliverdächtige kurze Stäbchen. Bei der bakteriologischen Untersuchung des steril entnommenen Urins auf Agarplatten am 20. I. wächst der Kolibazillus in Reinkultur. Nach absoluter Ruhelage, Milchdiät, reichlicher Flüssigkeitsaufnahme erfolgt am 23. I. nach sehr kurzer Wehentätigkeit spontan die Geburt eines 46 cm langen, 2470 Gramm schweren Knaben. 23. und 24. I. Abendtemperatur 38,6 und 39,9° bei Puls 110. Temperatur im Wochenbett vom 26. I. bis 8. II und 11. II. bis 16. II. unter 37,0°, aber am 9.—10. II. und 18.—20. II. auf 38,0° ansteigend. Auf Verlangen der Wöchnerin 20. II. Entlassung von Mutter und Kind. Im Urin geringer Eiweißgehalt und Kolibazillen nachweisbar.

Fall VI. Gfeller. 28jährige I-Gravida, am Endtermin der Schwangerschaft befindlich. Mutter an „Nierenwassersucht" gestorben. Bis 1905 gesund. Dann Schmerzen in der rechten Niere und erschwertes Wasserlassen mit Stechen in der Blasengegend. Diese Erscheinungen bestanden mit Intervallen bis zum Januar 1911. Da traten, im 6. Monat der Schwangerschaft, von neuem sehr heftige Schmerzen in der Nieren- und Uretergegend auf. 14 Tage vor der am 10. V. 1911 erfolgten normalen Geburt eines reifen lebenden Kindes wurden die rechtsseitigen Nierenschmerzen stärker und strahlten bis zur Leistengegend aus. Am Tage vor der Geburt sterile Entnahme des Urins. Derselbe ist trübe, enthält 1 $^0/_{00}$ Eiweiß, massenhaft Leukozyten, Zelldetritus, gekörnte Zylinder und kokkenartige Stäbchen. Auf der angelegten Agarkultur wachsen Kolibazillen in Reinkultur. 15. V. nur noch Spuren von Albumen vorhanden. Zystoskopische Untersuchung: Ödem nahe der inneren Urethramündung. Gefäßzeichnung verwischt. In der Umgebung des rechten Ureters leistenartige Vorsprünge der Blasenschleimhaut. 23 Minuten nach intramuskulärer Injektion von 10 ccm Carminum caeruleum erscheint die erste blaugrüne Farbstoffwolke aus dem linken, gut agierenden Ureter. 35 Minuten nach der Einspritzung zeigt sich die erste minimale Blaufärbung in der Umgebung des rechten Harnleiters. Eine Aktion desselben ist jedoch trotz längerer Beobachtung nicht erkennbar.

Überblicken wir die beobachteten sechs Fälle, so ist zunächst von besonderer Wichtigkeit, daß es sich allemal um eine rechtsseitige

Pyelonephritis handelte, daß stets während der ganzen Erkrankung, sowohl in der Schwangerschaft als auch noch lange Zeit im Wochenbett, ausschließlich Kolibazillen in Reinkultur gefunden wurden, und daß in drei Fällen der rechte Ureter viel träger arbeitete als der linke. Bemerkenswert ist, daß im Falle III (Beyeler) eine vermutlich zwei Jahre zuvor in der sechsten Schwangerschaft beginnende chronische Nephritis bestand, an die sich, wohl im Anschluß an eine Erkältung, eine rechtsseitige, eitrige Pyelitis mit leichter Allgemeininfektion anschloß, und daß im VI. Fall (Gfeller) seit fünf bis sechs Jahren eine rechtsseitige Pyelonephritis chronica vorhanden war, die im sechsten Monat der ersten Schwangerschaft exazerbierte. Besonders interessant ist der Fall Gertsch: eine Cholezystitis, kombiniert mit einer Pyelonephritis trat im fünften bis sechsten Monat der fünften Schwangerschaft unter Anzeichen einer Allgemeinintoxikation auf, bei einer Frau, die an rezidivierendem Erythema haemorragicum mit merkwürdiger Lokalisation am rechten Vorderarm erkrankt war[1]).

Fügen wir diese sechs Fälle in der oben angegebenen Tabelle ein, so wären unter 99 verwertbaren Angaben 78mal, d. h. in 78,72 % aller Fälle — gegenüber 72,81 % nach der bisherigen Statistik — Kolibazillen im Urin nachgewiesen und auch wahrscheinlich als die Erreger der Schwangerschaftspyelonephritis anzusehen. In 76 % aller Fälle war die Erkrankung auf die rechte Seite beschränkt.

Dem Verlauf und den subjektiven Erscheinungen nach, die wir in den genannten sechs Fällen beobachten konnten, und gestützt auf eine Reihe von Fällen aus meiner Heidelberger Tätigkeit, möchte drei Kategorien der durch Kolibazillen hervorgerufenen Pyelonephritis gravidarum unterscheiden, denn andere Erreger konnte ich in keinem einzigen Falle nachweisen. Ich bin mir jedoch wohl bewußt, daß bei dem recht variablen Verlauf zahlreiche Abweichungen von diesen Grundtypen möglich sind.

I. Auf Nierenbecken und Ureter beschränkte Entzündungsprozesse. Die Blasenentzündung mit ihren entsprechenden Erscheinungen tritt in diesen Fällen von Pyelonephritis in den Hintergrund, oder fehlt — offenbar deshalb, weil bei der aszendierenden Infektion die Blase intakt blieb oder ausheilte — vollkommen. Wissen wir doch aus der allgemeinen Pathologie, und vor allen Dingen aus der Lehre vom Puerperalfieber, daß die Eingangspforten der Infektion samt ihren Nachbargebieten durchaus nicht immer Veränderungen aufzuweisen pflegen. Diese Form der Pyelonephritis, mit kolikartigen diffusen Unterleibsschmerzen in der Regel einsetzend, ist durch Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Nierengegend — meistens der rechten Seite — und, entsprechend dem Verlauf des Ureters, im Unterbauch, in der Nähe des Mac Burneyschen Punktes charakterisiert. Die Schmerzen strahlen aus nach dem Rücken

---

[1]) Der Fall ist von einem anderen Gesichtspunkt aus im Zentralblatt f. Gyn. von meinem Assistenten Dr. Rübsamen publiziert.

oder nach unten zum Kreuz. Da tiefe Respiration die renale Schmerzhaftigkeit erhöht, ist die Atmung etwas oberflächlich und beschleunigt. Die Niere ist zuweilen leicht vergrößert nachweisbar. Temperatur- und Pulssteigerung halten sich in mäßigen Grenzen.

II. Vorwiegende Beteiligung der Blase, geringere Erkrankung der höher gelegenen Harnwege. In diesem Falle Urindrang, Pollakurie, Schmerzen beim Urinieren, Brennen in der Blasengegend. Der Urin zeigt die später zu besprechenden Veränderungen. Die Ureter- und Nierengegend ist nur in sehr geringem Grad und nur zeitweise — besonders nach Anstrengungen oder nach Erkältungen — druckempfindlich.

III. Vorwiegende Allgemeininfektion oder besser Intoxikation. In solchen Fällen pflegen Blase, Ureter- und Nierenbecken in ziemlich gleichmäßiger Weise, oder die beiden letzteren vorwiegend erkrankt zu sein. Die bakteriellen Toxine sind in die Blutbahn übergetreten. Kolibazillen selbst sind meines Wissens bisher nie im Blut bei Pyelonephritis gravidarum nachgewiesen worden (Lenhartz), womit Walthardts Angabe, daß die Bakterien im Nierenbecken rein saprophytisch vegetieren, im Einklang stände. Es handelt sich um eine Kolisepsis. Mäßig hohes, selten über 39,5° hinausgehendes Fieber mit ziemlich geringen Remissionen, Schüttelfröste, Pulsbeschleunigung (100—120), Somnolenz, Kopfweh, Mattigkeit, leichte Trockenheit der Zunge sind die wesentlichen Erscheinungen dieser Form der Pyelonephritis. Brechreiz oder Erbrechen werden zuweilen beobachtet. Merkwürdig ist — und diese Erscheinung fiel mir in fast allen Pyelonephritisfällen auf — eine zirkumskripte Zyanose beider Wangen und eventuell auch der Hände und Füße, wie wir sie auch sonst bei anderen Koliinfektionen meiner Erfahrung nach häufig beobachten.

Welche von den drei genannten Formen häufiger ist, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Der Verlauf ist jedenfalls ein recht verschiedenartiger. Selten tritt die Pyelonephritis langsam, in der Regel akut nach einer Erkältung ein, mäßig hohes Fieber, wie in allen unseren Fällen, ist im Anfang die Regel; aber einem stürmischen Beginn folgt meist ein chronischer, allerdings von einzelnen Remissionen unterbrochener Verlauf. Einmal persistiert die Pyelonephritis in gleicher Intensität bis zur Geburt und dem Puerperium. Das andere Mal tritt eine spontane oder auf entsprechende Behandlung zurückzuführende Besserung ein, doch sind zeitweilige Exazerbationen, nach einem verschieden langen Stadium der Latenz, in jedem Augenblick möglich; eine vollkommene Heilung im bakteriologischen Sinn scheint, solange die Schwangerschaft besteht, kaum vorzukommen; wohl aber kann eine so weitgehende Besserung erfolgen, daß die Beschwerden verschwinden. In seltenen Fällen ist die Pyelonephritis progredient und führt zu lebenbedrohenden Erscheinungen oder gar zum Tod. Die viel verbreitete Anschauung aber einer schnellen Ausheilung nach der Geburt bedarf jedenfalls noch einer recht strengen Nachprüfung. Die meisten Fälle sind nicht lange genug beobachtet worden, so daß wir über das spätere

Schicksal der Kranken nicht genügend orientiert sind. In der Regel geht die Pyurie in eine auch nach der Geburt noch wochenlang anhaltende Bakteriurie über, die nur sehr langsam zur Heilung kommt. Diese alte Angabe von Fehling haben unsere Fälle wiederum bestätigt. So wurden in den Fällen II, III, V und VI noch 28, 17, 30 und 45 Tage p. p. Kolibazillen im Urin nachgewiesen. Das zeigt, daß diese Bakterien außerordentlich schwer aus den Harnwegen zu entfernen sind. Andere Male sind monate- und jahrelang Erscheinungen nachweisbar. Tissier sah zwei Fälle, in denen die Pyelonephritis noch über ein Jahr nach Einleitung der Frühgeburt bestand. Latzko berichtet über einen Fall, in dem sich eine Steinniere im Anschluß an eine in der Schwangerschaft entstandene und in vier weiteren Schwangerschaften persistierende Pyelonephritis chronica entwickelte; in diesem Fall wurde die Pyelonephritis durch die Schwangerschaft nicht mehr beeinflußt. Vor allem aber ist es die gar nicht selten auf hämatogenem Wege in der Schwangerschaft entstehende Nierentuberkulose, bei der im Wochenbett keine Besserung, sondern eine stete Verschlimmerung einzutreten pflegt.

In späteren Schwangerschaften scheint in der Mehrzahl der Fälle eine Frau nach einmal überstandener Pyelonephritis gravidarum von der analogen Erkrankung verschont zu bleiben; doch sind einige Male rezidivierende Schwangerschaftspyelonephritiden beobachtet worden. Barth (1907): Im sechsten Monat der ersten Schwangerschaft Nephrotomie wegen Pyelonephritis. In der folgenden Schwangerschaft, $^5/_4$ Jahre später, im fünften Lunarmonat ein Rezidiv. Vorhus (1908): Dreimaliger Beginn der Pyelonephritis im vierten Schwangerschaftsmonat. In den beiden ersten Schwangerschaften spontaner Abort. Auch Rose (Hamburg) hat Fälle von rezidivierender Pyelitis tuberculosa in der Schwangerschaft beobachtet. Ich glaube aber, daß man hier besser von Exazerbationen einer Pyelitis tuberculosa sprechen sollte. Auch halte ich es für wahrscheinlich, daß manche sogenannte rezidivierende Schwangerschaftspyelitis entweder als eine chronische Erkrankung mit Exazerbationen in der Schwangerschaft (vermutlich Fall III, Beyeler), oder als eine periodisch aszendierende Ureteritis und Pyelonephritis (vermutlich Fall VI, Gfeller) angesprochen werden muß, d. h. als eine ohne besondere Symptome verlaufende Zystitis, die in aufeinanderfolgenden Schwangerschaften aszendiert, weil durch die Schwangerschaft Urinstauung im Ureter und Antiperistaltik ausgelöst wird.

Unvollständig sind auch noch unsere Kenntnisse über das Schicksal und eine eventuelle intrauterine Infektion der Frucht in den Fällen von Pyelonephritis gravidarum. Unter 53 Fällen der Opitzschen Zusammenstellung erfolgte 23mal vorzeitige Geburt, 10mal künstliche Schwangerschaftsunterbrechung, 20mal Geburt am Endtermin. Pollak (1908) hat unter zwölf Fällen sieben Aborte und fünf Totgeburten beobachtet. In unseren sechs Fällen kam es nur einmal (Fall V) zur Frühgeburt zwischen dem 9. und 10. Lunarmonat. Sicher ist jedenfalls, daß bei Pyelonephritis leicht eine Entleerung des Uterus zustande

kommen kann. Wie oft dieselbe durch das Fieber, oder durch die Wirkung von Bakterientoxinen, die ja, wie ich experimentell zeigen konnte, zu den stärksten Erregungsmitteln der Uterusmuskulatur gehören, herbeigeführt wird, läßt sich natürlich nicht entscheiden. Jedenfalls liegen die Verhältnisse, worauf schon Opitz hingewiesen hat, nicht so, daß zuerst das Kind abstirbt und dann erst Wehen auftreten; sondern die Früchte kommen bald lebend, bald frisch abgestorben zur Welt, nachdem Wehen ausgelöst sind.

Die Diagnose der Pyelonephritis ist, wie ja aus der Geschichte der Erkrankung schon geschlossen werden darf, durchaus nicht so einfach, wie man vielleicht annehmen könnte. Oft wird, was schon Stoeckel betont hat, nur eine Zystitis diagnostiziert, die Pyelonephritis übersehen. Das mikroskopische Harnbild kann beidemal gleich sein. Im Urin findet man in der Regel entweder Bakterien, meist Kolibazillen, oder Eiter, mit oder ohne Bazillen. Die Bakteriurie findet sich besonders im prä- oder postsuppurativen Stadium der Pyelonephritis, d. h. im ersten Beginn und im Ausheilungsstadium, die Pyurie bei ausgesprochener Eiterung in den Harnwegen. Bemerkenswert ist, daß ganze Tage der Urin eiterfrei sein kann, was nicht auf eine Besserung der Entzündung, sondern auf eine zeitweilige Verhinderung des Abflusses des gestauten Ureterurins zu beziehen ist. Eiweiß, in der Regel in dem meist trüben, auch beim Stehen sich wenig aufhellenden Urin vorhanden, fehlt nur ausnahmsweise — dann entstammt der Harn vermutlich der anderseitigen gesunden Niere. Meist ist der Eiweißgehalt nicht unbeträchtlich und jedenfalls stets höher als bei einer einfachen Zystitis; er entspricht in seiner Menge der Eiterbeimengung und der Nierenreizung. Leukozyten sind in der Regel massenhaft im Sediment vorhanden. Erythrozyten weisen auf eine stärkere Schädigung der Gewebe hin. Zylinder, meist nur spärlich nachweisbar, zeigen eine Miterkrankung der Niere an; geschwänzte Nierenbeckenepithelien sind in der Regel zu finden, beweisen aber nicht unbedingt eine Pyelonephritis. Das spezifische Gewicht ist erhöht und der Urin hat in der Regel saure Reaktion (Ausnahme Fall 5). Aus dem Harnbild allein läßt sich der Entscheid, ob Zystitis oder Pyelitis vorhanden, nicht sicher erbringen. Die Entscheidung gibt die Untersuchung der Nieren- und Ureterregion, die vaginale Betastung des Ureters und die Zystoskopie, welche durch doppelseitigen Ureterenkatheterismus ergänzt werden kann.

Von großer Bedeutung ist die Druckempfindlichkeit der Niere, welche nur in den seltenen Fällen der oben angegebenen zweiten Kategorie fehlen kann. Ist die Schmerzhaftigkeit nur auf der rechten Seite vorhanden, so ist eine Verwechslung mit Appendizitis und Cholezystitis möglich. Links sowohl wie rechts kann die Abgrenzung gegenüber tubarer Gravidität, Pyosalpinx und Pleuritis oder gar Typhus unter Umständen Schwierigkeiten bereiten, denn die spontane Schmerzhaftigkeit und die Druckempfindlichkeit bei der Pyelonephritis können anfangs diffus im Unterleib und im Rücken vorhanden sein und sich erst später auf die

Gegend der Niere und des Ureters konzentrieren, besonders auf eine Stelle auf der rechten Seite, etwa da, wo der Harnleiter die Iliakalgefäße kreuzt. Besonders leicht ist die Verwechslung mit Appendizitis; so wurde mir in Heidelberg eine Schwangere im neunten Lunarmonat wegen Appendizitis zur Operation in die Klinik geschickt; die Untersuchung ergab eine Pyelonephritis mit Kolibazillen im Urin. Der Druckempfindlichkeit am Mac Burneyschen Punkt kommt jedenfalls nicht die entscheidende Bedeutung in der differentiellen Diagnose zwischen Appendizitis und Pyelonephritis zu. Ja, Stoeckel neigt bei einer Schwangeren in solchen Fällen mehr zur Annahme einer Pyelonephritis, als einer Perityphlitis. Eine Pleuritis endlich ist mit stärkeren Rückenschmerzen und in der Regel mit einer erhöhten Empfindlichkeit im Gebiet des zwölften Brustnerven verbunden und aus den charakteristischen physikalischen Veränderungen zu erkennen. Sie wurde in unserem Fall 5 (Hulin) wegen Schmerzen rechts hinten entsprechend der unteren Lungengegend und wegen pleuritischem Knarren diagnostiziert. Wenige Tage zuvor war die im achten Monat der zweiten Schwangerschaft mit hohem Fieber aufgenommene Frau an Angina erkrankt. Der Urin zeigte keine Veränderungen. Erst 15 Tage nach dem Fieberbeginn, im neunten Lunarmonat, lokalisierten sich die Schmerzen auf die rechte Nierengegend. Die nun erst vorgenommene Urinuntersuchung ergab alle Zeichen des Eiterurins. Es wäre denkbar, daß es sich in diesem Fall um eine alte rechtsseitige Pleuritis sicca handelte und daß sie zufällig im ersten Beginn einer rechtsseitigen Pyelonephritis diagnostiziert wurde. Doch steht der Annahme nichts im Wege, daß sich im Anschluß an die Angina hämatogen eine Pleuritis und von ihr aus lymphogen eine rechtsseitige Pyelitis bildete. Dann müßten wir allerdings von einer hämatogen-lymphogenen deszendierenden Pyelitis sprechen.

Der Ureter ist häufig als schmerzhafter Strang nachweisbar, entweder bei der äußeren Untersuchung, besonders dort, wo er nahe der Kreuzhüftfuge ins Becken eintritt, oder bei der vaginalen Untersuchung, dort, wo er die vordere Vaginalwand kreuzt. Auf die vaginal nachweisbaren Verdickungen und die Schmerzhaftigkeit des Ureters bei Pyelonephritis hat wohl zuerst Vineberg, auf den bimanuellen Nachweis der Ureterdilatation haben Mirabeau und andere aufmerksam gemacht. Mirabeau hat daraus auf eine Stenose vesikalwärts von der Pars pelvina geschlossen.

Zu einer sicheren Diagnose führt fast immer die Zystoskopie. Unbedingt muß man, wie es von Stoeckel, Opitz, Mirabeau und anderen längst geschieht, grundsätzlich jeden Fall, in dem Verdacht auf Pyelonephritis besteht, zystoskopisch untersuchen. Noch weiter ging Ahlbeck, der in fünf Jahren in der Kopenhagener Entbindungsanstalt 450 Fälle (!) von Pyelonephritis durch systematische Urinuntersuchungen und durch die Zystoskopie nachgewiesen hat. Das entspricht, auf die Zahl der Entbindungen gerechnet, einem Prozentsatz von 5,8.

Bei der Zystoskopie läßt sich neben Zeichen der Blasenentzündung

und neben den für die Schwangerschaft charakteristischen Veränderungen, zu denen eine Schwellung der Mukosa und eine Überlagerung des Ureterostiums durch dicke Schleimhautwülste zu rechnen ist (Mirabeau), die Funktion des Ureters beurteilen. Man findet den Ureter der kranken Seite wenig und selten agierend und seine Papille meist geschwellt, die Einmündungsstelle des Ureters in die Blase manchmal gerötet und schmerzhaft, bald enger als normal, merkwürdigerweise aber zuweilen auffallend weit. Eiterurin fließt zuweilen deutlich erkennbar aus dem Ureter ab. Mit dem Ureterkatheter läßt sich feststellen, ob und in welchem Maße eine Harnstauung besteht — im Fall VI (Gfeller) waren 10 ccm im rechten Ureter retiniert —, ob der Ureter bis zum Nierenbecken leicht durchgängig ist, oder ob an einer bestimmten Stelle oberhalb der Blasenmündung der Katheter, wie in dem Stoeckelschen Fall, arretiert wird. Mirabeau macht darauf aufmerksam, daß bei Pyelonephritis gravidarum der Ureterkatheter schwieriger als sonst in die von dicken Schleimhautfalten überlagerte Ureteröffnung einzuführen ist, daß aber nach Überwindung dieses Hindernisses der Ureterurin sowohl neben dem Katheter, als auch durch denselben mit einer gewissen Gewalt hervorstürzt. Wie unsere Fälle zeigen, gelingt es auch ohne den Ureterenkatheterismus und — wenn man wollte — sogar ohne Zystoskopie Pyelonephritis gravidarum zu diagnostizieren. Ja, man könnte — wovor ich selbstverständlich warne — noch weiter gehen und behaupten, daß man auch ohne Urinuntersuchung aus den klinisch nachweisbaren Veränderungen der rechten Niere und des rechten Ureters mit großer Wahrscheinlichkeit auf den bakteriellen Erreger schließen könnte. Denn nach allem, was sich aus der Literatur und aus der Zusammenstellung unserer Fälle ergibt, werden bei der rechtsseitigen Schwangerschaftspyelonephritis fast stets Kolibazillen gefunden.

Wir kommen nun zur Besprechung der Therapie. Stoeckel unterscheidet in therapeutischer Hinsicht:

1. Leichte Fälle mit beginnender Stauung im Ureter ohne Harninfektion (Hydrureter).
2. Mittelschwere Fälle mit ausgebildeter Stauung und Harninfektion durch Koli (Pyureter, Pyelitis).
3. Ganz schwere Fälle mit Nierenvereiterung durch Mischinfektion (echte Pyonephrosen).

Für die leichteren Fälle empfiehlt er als bestes Heilmittel die Bettruhe und hält in diesen Anfangsstadien die Verabreichung von Diuretika und Harnantiseptika für unnötig. Auch in Fällen der zweiten Kategorie ist eine spontane Heilung nach Stoeckel bei dieser Therapie häufig zu beobachten. Es ist durchaus richtig, daß man in leichten Fällen allein mit der Bettruhe auskommen kann, aber schon bei den mittelschweren Fällen — und meine oben erwähnten Fälle gehören wohl in diese Kategorie — halte ich eine möglichst energische Behandlung von allem Anfang an angezeigt. Außer Bettruhe kommt die interne Behandlung mit Harnantiseptika und Diuretika, die Appli-

kation feuchter oder trockener Wärme um den Rumpf, besonders in der Nieren- und Uretergegend, zur Anwendung. Als Harnantiseptika eignen sich gerade bei der Kolipyelitis Salol und Methylenblau (0,1—0,2 täglich). Durch Salol wird der Urin in eine leicht antiseptische Flüssigkeit verwandelt. Bei ammoniakalischem Urin Urotropin oder Borsäure, ferner Helmitol oder Natrium benzoicum. Als Diuretika verwenden wir heißen Lindenblütentee, reichliche Flüssigkeitsaufnahme, Fachinger-, Wildunger- und Vichywasser, Karlsbadersalz und Diuretin, unter Berücksichtigung der neuen Entdeckung von Bürgi, daß durch zwei kombiniert verabreichte Diuretika, die zwei verschiedenen Gruppen angehören, eine Wirkung nicht im Sinne der Addition, sondern im Sinne der Potenzierung herbeigeführt wird, ganz ebenso, wie es Bürgi auch für die Mischnarkose gezeigt hat.

Von größerer Bedeutung, als bisher geschieht, scheint mir schon und gerade in den Anfangsstadien als logische Kosequenz der Annahme einer aszendierenden Koliinfektion die Behandlung der Zystitis. Wir haben stets eine Injektion von 5—10 ccm von 1% igem Kollagol oder 1% igem $AgNO_3$ vorgenommen, oder die Blase mit 1‰ igem $AgNO_3$ ausgespült und konnten in der Regel eine Besserung nicht nur der Zystitis, sondern auch der Pyelonephritis beobachten. Auch das bestärkt mich in meiner oben begründeten Annahme, daß es in der Regel ein aszendierender, durch Harnstauung und Antiperistaltik des Ureters begünstigter Prozeß ist, durch den die Kolibazillen aus der Blase in die höher gelegenen Harnwege gelangen. Enthält die Blase nicht mehr eiter- oder bakterienhaltigen Urin, so muß es infolgedessen zu einer Besserung oder gar Ausheilung der Ureteropyelonephritis kommen, auch ohne daß eingreifendere Verfahren, wie sie in den Nierenbeckenspülungen beispielsweise gegeben sind, zur Ausführung kommen. Aus einem anderen Grund empfiehlt Mirabeau die Behandlung der Blase. Er rät zur Beseitigung einer Urinstauung in der Blase die Einlegung eines Dauerkatheters in Form des bekannten Skeneschen Pferdefußes. Wichtig ist auch, dem infizierten Stauungsharn aus dem Ureter Abfluß zu verschaffen; dazu eignet sich die wohl zuerst von Sippel empfohlene Lagerung der Kranken auf die gesunde Seite, die beispielsweise von Mirabeau angewandte Beckenhochlagerung und vor allem die Nierenbeckenauswaschung mit 2—3% iger Borlösung oder physiologischer NaCl-Lösung, 1% igem Kollargol, 1% igem $AgNO_3$. Nach neueren Erfahrungen hatten die Nierenbeckenspülungen, die Stoeckel empfiehlt und deren Technik er abbildet, oft verblüffende Wirkung — so beispielsweise in den fünf von Stoeckel mitgeteilten Fällen. Aber eine Heilung im bakteriologischen Sinn scheint auch durch diese Prozedur in der Schwangerschaft nicht erzielt zu werden.

Als Ultimum refugium bei drohenden Symptomen, besonders bei hohem Fieber und Schüttelfrösten, wird neuerdings nicht selten die Nephrotomie in Anwendung gebracht. Pozzi und andere empfehlen sie bei einseitiger Erkrankung im Interesse von Mutter und Kind.

Stoeckel will sie nur verwendet wissen, wenn in ganz schweren, verschleppten Fällen eine echte Pyonephrose nach einer Pyelonephritis entstand. Durch die Nephrotomie kann man das Nierenbecken, als den Herd der Eiterung, nach allgemeinen chirurgischen Prinzipien freilegen und den in ihm befindlichen Eiter durch Dränage nach außen leiten. Verschwinden der Schmerzen, Temperaturabfall, Besserung des Allgemeinbefindens werden als die Folgen der Operation angegeben. Aber die Mortalität der Nephrotomie ist nach Read (1908) 17%, und es ist für eine Schwangere nicht gleichgültig, ob sie mit einer eiternden Fistel in der Nierengegend oder im aseptischen Zustand zur Geburt kommt, mag auch die Asepsis bei derselben noch so streng gehandhabt werden. Der gegen diese Behauptung mögliche Einwand, daß ja auch der bakterienhaltige Urin der Blase von der Vulva aus zu einer Genitalinfektion führen könne, ist damit zu entkräften, daß der Blasenurin nur die für das Genitale relativ harmlosen Kolibazillen, die Nierenbeckenfistel aber auch Kokken enthält. Wenigstens konnte ich diese letzteren in einem in Heidelberg behandelten Fall nachweisen, in dem von chirurgischer Seite wegen rechtsseitiger Kolipyelonephritis in der Mitte der Schwangerschaft die Nephrotomie ausgeführt wurde, nach meinem damaligen Eindruck keinesfalls aus vitaler Indikation. Nach einer vorübergehenden Besserung des hohen remittierenden Fiebers trat unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und einer wesentlichen Zunahme der Temperatur, zwei Wochen nach der Operation, eine linksseitige Pyelonephritis, ebenfalls durch Kolibazillen hervorgerufen, auf. Bei der durch den langen Eiterungsprozeß aus der rechtsseitigen Fistel außerordentlich geschwächten Frau, mußte nach drei Tage dauernder Geburt wegen Wehenschwäche die Zange an dem in Beckenenge stehenden Kopf angelegt werden. Das Wochenbett war vollkommen afebril und merkwürdig war, daß die Fistel schon acht Tage nach der Geburt sich spontan geschlossen hatte. Das stimmt mit analogen Erfahrungen von Barth und anderen überein. Dieser Fall zeigt also, daß bei einseitiger Erkrankung trotz Nephrotomie eine anderseitige Entzündung eintreten kann.

Gegenüber der ziemlich heroischen Methode der Nephrotomie, die ich bei reiner Kolipyelitis wohl nie ausführen würde, ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in den letzten Jahren, entsprechend der größeren Bewertung des kindlichen Lebens, in Mißkredit gekommen. Sie ist nach Stoeckel „als Heilmittel der Schwangerschaftspyelitis unbedingt zu verwerfen". Hat man nach der Nephrotomie wiederholt eine deutliche Besserung beobachtet, so soll der Frühgeburt fast immer — unter der Voraussetzung, daß keine Nierentuberkulose im Spiel — eine rasche Genesung der Mutter folgen, wie z. B. Deseniß (1907) auf Grund von sieben Fällen behauptet. Die allgemeine Gültigkeit dieser Angabe wurde oben bereits in dem Sinne eingeschränkt, daß p. p. wohl eine Heilung der Krankheitssymptome, aber keine Heilung im bakteriologischen Sinne erfolgt. Bei der Frage, ob Nephrotomie oder künstliche

Frühgeburt, ob also die chirurgische oder die obstetrische Methode zur Heilung der Pyelonephritis in Anwendung kommen soll, muß man sich die einzig richtige Frage vorlegen, welcher Methode würde man selbst bei schwerer Pyelonephritis der eigenen Frau den Vorzug geben. Diese Frage scheint mir sehr leicht in letzterem Sinne beantwortet werden zu müssen. Auch die Kranke selbst und der Ehemann werden sich wohl meist zur Schwangerschaftsunterbrechung entschließen. Den Willen der Frau aber muß man anerkennen, und den Standpunkt, den Pinard in der Frage der Berechtigung der Nephrotomie bei Schwangerschaftspyelitis einnimmt, wenn er sagt: Der Wille der Frau existiere nicht für ihn, kann ich nicht teilen. Wir sind alle Vertreter eines wissenschaftlichen Faches, dessen Anschauungen und Methoden fortwährenden Schwankungen unterliegen und sich oft genug von einem auf den anderen Tag ändern. Bei energischer Therapie von Anfang an, nach den oben angegebenen Prinzipien, wird eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung gewiß sehr selten in Frage kommen. Die angeführten Mittel bessern oder heilen die Pyelonephritis. Bei sehr schweren Erkrankungen aber erfolgt meistens — doch freilich nicht immer — frühzeitige Wehentätigkeit oder Tod der Frucht, und in beiden Fällen kommt es zur Frühgeburt. In sehr seltenen ernsten Fällen wird man dieselbe künstlich herbeiführen. Die Indikation zu derselben bei Kolipyelitis scheint mir gegeben

1. bei sehr schwerem Allgemeinzustand, wenn es sich also um die dritte Kategorie in meiner oben besprochenen Einteilung handelt;
2. bei schwerer, beiderseitiger Erkrankung des Nierenbeckens.

Mischinfektion entscheidet zugunsten der Frühgeburt. Aus dieser Indikationsstellung folgt, daß die Frühgeburt das Ultimum refugium bleibt. Soll man sie auch wenn irgend möglich zu einem Schwangerschaftstermin ausführen, in dem die Frucht am Leben erhalten werden kann, so darf man andererseits doch nicht zu lange mit ihr warten, sonst könnte man leicht — wie ein mir bekannter sehr drastischer Fall lehrt — einmal zu spät kommen.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich zur weiteren Nachprüfung die Injektion von Antikoliserum und die Wrightsche Vakzination mit abgetöteten Reinkulturen der aus dem Urin der Kranken gezüchteten Kolibazillen. Gute Erfolge werden besonders dieser letzteren Methode nachgerühmt. Der Versuch von Eastes, der, auf der Annahme einer enterogenen Infektion des Nierenbeckens beruhend, eine Reinigung des Darms von Kolibazillen durch Einführung von Bacterium lacticum erreichen will, scheint mir als zu problematisch eines Versuches kaum wert.

Schlußsätze:

1. Die Pyelonephritis in der Schwangerschaft ist eine recht häufige Erkrankung und kommt vor allem nach Erkältungen in den naßkalten Jahreszeiten zur Beobachtung. Nicht immer ist die Pyelonephritis in der betreffenden Schwangerschaft entstanden. Zu-

weilen handelt es sich um eine chronische, in der Schwang-schaft exazerbierende Erkrankung. Fast stets (76 %) tritt sie meist um die Mitte der Schwangerschaft rechtsseitig auf.

2. Die Schwangerschaftspyelitis wird in 79 % aller Fälle durch Kolibazillen hervorgerufen. Diese scheinen in der Regel aszendierend aus der Blase in Ureter und Nierenbecken zu gelangen. Eine oft lange Zeit latent verlaufende Zystitis scheint meist der Pyelitis voranzugehen.
3. Die in der Schwangerschaft bestehende Hyperämie der Beckenorgane führt außer zu einer Schwellung der Blasenmukosa der Uretermündung zu einer Atonie der Uretermuskul. Harnstauung und die Neigung zu Antiperistaltik sind die F. Die antiperistaltischen Bewegungen werden ausgelöst durch E-tauchen der Uretermündung in die mit Eiterurin oder Bakter-toxinen gefüllte Harnblase, durch den mechanischen Druck bei der häufigen Rechtslage des Uterus auch mehr recht Becken stehenden kindlichen Kopfes und vielleicht durch Drucksteigerung in der Harnblase.
4. Die Frühdiagnose und Frühbehandlung der Zystitis ist wichtige prophylaktische Methode der Pyelonephritis.
5. Mit einer energischen, so frühzeitig wie möglich eintretend konservativen Therapie sind günstige Resultate zu erreichen. Eine Ausheilung der Entzündung im bakteriellen Sinne kommt — im Gegensatz zur bisher geltenden Ansicht — trotz entsprechender Therapie nur ausnahmsweise bald nach der Geburt zustande. Aber eine Heilung von den subjektiven Erscheinungen ist p. p. die Regel.
6. Die Nephrotomie ist als ein für die Kolipyelitis zu heroisch durchaus nicht immer heilender und vor anderseitiger Erkrankung nicht schützender Eingriff, möglichst zu vermeiden.
7. In schwersten Fällen — bei beiderseitigem Auftreten der Erkrankung oder bei Allgemeininfektion, besonders bei Mischinfektionen — ist als Ultimum refugium die Unterbrechung der Schwangerschaft anzuraten.

(Aus der Großherzoglichen Universitäts-Frauenklinik zu Gießen.
Direktor: Prof. Dr. O. von Franqué.)

Einseitige tuberkulöse Zystenniere bei angeborenem Verschluß des Ureters an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand.

Von

Privatdozent Dr. **A. Sitzenfrey.**

(Mit einer Tafel.)

Ich halte den nachfolgenden Fall einer linksseitigen tuberkulösen Zystenniere bei angeborenem Verschluß des Ureters an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand für wichtig genug, um ihn ausführlich mitzuteilen.

Die mächtig vergrößerte Niere, welche eine Ovarialgeschwulst vortäuschte, wurde von meinem Chef, Herrn Prof. von Franqué, durch Operation gewonnen. Sie stammt von einer 40 jährigen Frau, die am 8. II. 1909 in hiesiger Klinik zum zweitenmal aufgenommen wurde.

Familienanamnese ohne Belang.

Patientin hatte als Kind Masern, vom 11.—21. Lebensjahr Bleichsucht. Die Periode, die im 11. Lebensjahr zum erstenmal einsetzte, erfolgte in regelmäßigen vierwöchentlichen Intervallen, dauerte 4—5 Tage und war ziemlich stark.

Bis zur ersten Geburt, die vor 18 Jahren erfolgte, waren prämenstruelle Beschwerden vorhanden; darnach verlief die Menstruation ohne Beschwerden. Im Sommer 1908 traten die Menses alle drei Wochen ein, waren stärker wie vorher, dauerten 4—5 Tage ohne Beschwerden.

Letzte Periode Mitte November 1908. Patientin hat seit einem Monat ein Stärkerwerden des Leibes bemerkt; zuerst einen Knäuel auf der linken Seite, dann auch auf der rechten.

Die Frau hat zweimal geboren. Die letzte Geburt erfolgte vor 16 Jahren; im letzten Wochenbett Fieber, sie mußte deshalb vier Wochen zu Bett liegen.

Seit 16 Jahren ist Patientin blasen- und nierenleidend. Im Jahre 1897 wurde Patientin wegen Zystitis in hiesiger Klinik behandelt.

Patientin muß gegenwärtig sehr häufig urinieren und hat hierbei bisweilen ein brennendes Gefühl. Außerdem klagt Patientin über Druck im Leib, Appetitlosigkeit und schlechte Verdauung.

Der Harn leicht getrübt, enthält eine Spur Albumen, keinen Zucker.

Die mittelgroße, etwas blaß aussehende Frau zeigt einen normalen Lungenbefund. Untersuchung des Herzens ergibt eine leichte Arhythmie und einen ersten unreinen Herzton.

Das Abdomen ziemlich stark aufgetrieben; man fühlt einen bis drei Querfinger oberhalb des Nabels reichenden, rundlichen Tumor von prall elastischer Konsistenz, der an einzelnen Stellen auch derber ist. In der Geschwulst ist deutliche Fluktuation nachweisbar, besonders im unteren und rechten Teil, links dagegen weniger.

Geringe Deszensus der vorderen und hinteren Vaginalwand.

Livide Verfärbung der Scheide.

An der Innenfläche des rechten Oberschenkels starke Varizenbildung. Portio gegen die Symphyse gerichtet, Muttermund grübchenförmig. Die Zervix läßt sich nach hinten und rechts verfolgen. Der Uterus scheint unterhalb des Tumors in Retroversionsstellung zu liegen. Vom linken Scheidengewölbe aus erreicht man ziemlich hoch oben eine derbe Resistenz, welche mit dem vom Abdomen aus tastbaren Tumor in Verbindung steht. Per Rectum fühlt man den vergrößerten Uterus ebenfalls rechts und hinten, außerdem aber einige derbe bis haselnußgroße Knoten, dem rechten Ligamentum infundibulo-pelvicum entsprechend.

Am 10. II. 1909 wird von Herrn Prof. von Franqué die Operation ausgeführt.

Längsschnitt in der Mittellinie von oberhalb des Nabels bis zur Symphyse, welcher späterhin bis fast zum Rippenbogen verlängert wird; es zeigt sich gleich nach Eröffnen des Peritoneums, daß die Geschwulst retroperitoneal liegt. Die Flexur und das Colon descendens ziehen über dieselbe hinweg; die verschiedenen Höcker der Geschwulst schimmern gelblich durch; Darm und Peritoneum sind über der Geschwulst verschieblich; deshalb wird die Geschwulst zunächst für ein retroperitoneales Teratom gehalten. Ein Griff ins kleine Becken zeigt den Uterus retrovertiert, wenig vergrößert, Adnexe normal. Spaltung des Peritoneums über der Geschwulst medianwärts vom Colon descendens in Längsrichtung; die Ausschälung der Geschwulst in ihrem nach rechts sehenden Pol ist nicht besonders schwer, nach links kommt man weitaus unterhalb des Colon descendens zu einer derben Verbindung, die beim Versuch zu lösen einbricht und grünlichgelben, dickzähen Eiter entleert. Im weiteren Verlauf der Operation zeigt sich, daß dies eine Verwachsung des Tumors mit der Faszie des M. ileopsoas war und daß ein Durchbruch der vereiterten Geschwulst eine Verbindung mit diesem Psoasabszeß herstellt, der bis direkt oberhalb des Ligamentum Pouparti reicht. Es wird der Versuch gemacht, die Verschmierung des Operationsgebietes mit dem Eiter einzuschränken; rechts wird der weit über die Bauchdecken herausgehobene Pol der Geschwulst zu punktieren und so der Eiter seitlich abzuleiten versucht, was aber nur sehr unvollkommen gelingt, da offenbar mehrere Hohlräume vorhanden sind. Die Punktionsöffnung wird durch Klemmen verschlossen und die Ausschälung der Geschwulst, die offenbar von der linken Niere ausgeht, fortgesetzt. Man kommt dabei auf zwei daumendicke Stränge, die von rechts her in den Hilus des Tumors eintreten, offenbar den Nierengefäßen und Ureter entsprechen; sie werden mit starker Seide unterbunden, durchtrennt und nochmals unterbunden. Die obere Kuppe der Geschwulst, die bis unter den Magen nach oben reicht, läßt sich nun ohne große Mühe stumpf ausschälen; alle größeren Bindegewebsstränge werden mit Klemmen gefaßt und später unterbunden. Nach Reinigung des Operationsfeldes läßt sich die Topographie gut übersehen; es ergibt sich ein Längsschnitt in dem Peritoneum der hinteren Bauchwand, der nach außen links parallel dem Colon descendens verläuft; dieser Spalt führt in das große Geschwulstbett, auf dessen Boden man eine zweite kleinere Öffnung sieht, welche in den Psoasabszeß führt. Letzterer wird vollständig ausgetupft, eine lange gebogene Kornzange bis an sein unteres Ende eingeführt und dort dicht über dem Ligamentum Pouparti eine Inzision angelegt, durch welche ein Gazestreifen in den Psoasabszeß eingeführt wird; ein zweiter Streifen wird von oben her durch die Bauchwunde in die Abszeßhöhle eingeführt und sein unteres Ende durch eine durch die Inzision eingeführte Kornzange nach außen geleitet. Nun wird der in die Abszeßhöhle führende Peritonealspalt durch fortlaufende Katgutnaht verkleinert, die Gefäßligaturen abgeschnitten und ein steriler Streifen, durch Seidenfaden kenntlich gemacht, in das ehemalige Geschwulstbett eingeführt, außerdem das Peritoneum durch drei Gazestreifen dräniert, deren einer nach oben von dem Peritonealschlitz, der zweite nach rechts von demselben, der dritte ins kleine Becken eingeführt wird. Schluß der Bauchhöhle im oberen Teil durch fortlaufende Naht des Peritoneums und der tiefen Faszie und mit Seidenknopfnähten, die die Haut und oberflächlichen Faszie umfassen. Zwischen den beiden oberen Streifen einerseits und den unteren andererseits werden die Bauchdecken durch eine umfassende Seidennaht und einige Katgutnähte zusammengezogen. Am unteren Wundwinkel zwei umfassende Seidenknopfnähte. Fester Kompressionsverband.

Der Wundverlauf war durch das Auftreten einer mehr chronisch verlaufenden Peritonitis kompliziert.

Am 39. Tag nach der Operation erfolgte der Exitus.

Die Leichendiagnose (Pathologisch-Anatomisches Institut des Herrn Geh. Rat Bostroem) lautet:

Status post operationem ante dies XXXVIII.

Exstirpation der linken Niere wegen Tuberkulose bei angeborenem Verschluß des Ureters an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand und nachfolgender Schrumpfung des Nierengewebes mit Zystenbildung (Tuberculosis renis sin. cystic. post obliterationem partial. ureteris).

Chronisch-tuberkulöse Peritonitis mit Verwachsungen und Verklebungen der Darmschlingen.

Tuberkulöser paranephritischer Abszeß in der Gegend unterhalb des linken Nierenlagers. Umwandlung des unteren Abschnittes des linken Ureters in einen schwieligen fibrösen Strang.

Nephritis parenchymatosa renis dextri.

Schlaffes Herz, Oedema pulmonum. Ulcera lenticularia non specifica vaginae. Umwandlung des Harnblasenepithels in geschichtetes Plattenepithel mit Pachydermie.

Der exstirpierte Tumor (siehe Fig. 1) hat ein Gewicht von 1650 g und zeigt deutliche Nierenform. Seine Oberfläche ist großhöckerig und haften an ihr zahlreiche Adhäsionsspangen. Die Konsistenz über einer solchen Vorwölbung ist prall elastisch. Wird sie inzidiert, so entleert sich reichlich Eiter. Es wird durch einen sagittalen Schnitt die Geschwulst von der konvexen Seite nach dem Hilus zu gespalten. Hierbei entleeren sich aus zahlreichen Höhlen käsig-eitrige Massen. Die ganze Geschwulst erscheint durchsetzt von taubeneigroßen Abszeßhöhlen.

Die Parenchymreste zwischen den Höhlen weisen kleinste hirse- bis linsenkorngroße Abszesse auf. Stellenweise sind in dem schwieligen Bindegewebe der Septen an den breiteren Stellen Fettgewebsinseln anzutreffen; auch erblickt man kleinste zystische Hohlräume (siehe Fig. 2).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Abszesse tuberkulöser Natur sind. In den Parenchymresten trifft man typische Riesenzellentuberkel, sehr häufig Konglomerattuberkel mit ausgedehnter Verkäsung. Von normalen Nierenparenchymresten ist auch nicht eine Spur vorhanden. Hingegen findet sich das zwischen den großen Abszeßhöhlen gelegene Gewebe durchsetzt von kleinen zystischen Hohlräumen, die von einem einschichtigen kubischen Epithel ausgekleidet sind. In den Lumina der kleinen Zysten liegen abgestoßene Epithelzellen oder sie sind erfüllt mit gallertartigen, zum Teil bräunlichen Massen, die sich mit Eosin rosa färben.

Das Nierenbecken ist umgewandelt in eine große, mit Eiter erfüllte Höhle. Die Wand dieser Höhle läßt keine Epithelauskleidung erkennen, sondern zeigt das Bild einer tuberkulösen Abszeßmembran. Der Ureter, welcher in seinem Lumen käsige Massen beherbergt, ist leicht sondierbar; vor seiner Einmündung in das Nierenbecken durchsetzt er schwieliges Fettgewebe.

Ich möchte nun noch hervorheben, daß an den zahlreichen Präparaten von eigentlichem Nierengewebe, sowie von Glomerulusanlagen

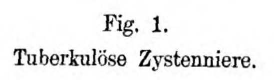
nichts zu entdecken war. Daß der Tumor gleichwohl der linken Niere angehörte, geht aus seinen Beziehungen zum linken Ureter hervor. Wir müssen daher annehmen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine linksseitige Zystenniere bzw. um kleinzystische Degeneration der linken Niere gehandelt hat, welche der Sitz einer käsig-kavernösen Tuberkulose geworden ist. Der schwielig-fibröse Strang, welcher den obliterierten unteren Abschnitt des linken Ureters darstellt, läßt keinerlei tuberkulöse Veränderungen erkennen. An der Innenfläche der Blase war weder am frischen, noch am gehärteten Präparat irgend ein besonderes Merkmal (Grübchen) für die Mündungsstelle des daselbst obliterierten linken Ureters wahrzunehmen.

Nach den eingehenden Untersuchungen von A. Ruckert „Über Zystennieren und Nierenzysten" (Festschrift für Johannes Orth, Berlin 1903, S. 475), verdanken alle Zystennieren, sowohl die stets zystisch entarteten hypoplastischen Nieren, als auch die gewöhnlichen Zystennieren beim Neugeborenen und beim Erwachsenen ihre Entstehung einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Periode des fötalen Lebens, an die sich sekundär Abschnürungen in den verschiedensten Stellen des Kanalsystems innerhalb der Niere anschließen.

Erhöhter Druck im Nierenbecken genügt nicht zur Zystenbildung. Alle Zysten in der Niere sind kongenital. Die kongenitale Atresie des linken Ureters an seiner Durchtrittsstelle durch die Blase kommt gleichfalls für die Entstehung der Zystenniere nicht in Betracht. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen von Orth und Ruckert: „Die Ursache für das Zustandekommen der Zystennieren liegt nicht außerhalb der Nieren, sondern innerhalb derselben; es kann demnach z. B. ein Verschluß in den ableitenden Harnwegen zur Hydronephrose führen, nicht aber zu Zystennieren, selbst im fötalen Leben nicht."

Unsere Beobachtung ist noch deshalb von Interesse, weil die zystische Degeneration der Niere nur einseitig vorhanden ist; meist sind die Zystennieren doppelseitig.

Die Verwechslung einer Zystenniere mit einem Ovarialtumor kann deshalb leicht erfolgen, weil die Zystennieren gewöhnlich nach abwärts bis zur Linea innominata oder noch weiter herabsinken (Kaufmann). Die zystoskopische Untersuchung vor der Operation unterblieb leider; es bleibt fraglich, ob die Diagnose durch sie richtig gestellt worden wäre, da das an sich schon schwer nachweisbare Fehlen der linken Ureteröffnung doch nicht ohne weiteres auf einen Nierentumor hätte schließen lassen, zumal die polyzystische Beschaffenheit des Tumors und seine topographischen Beziehungen zum Uterus die ovarielle Natur besonders nahe legten. Bei der Operation kam es in unserem Falle zu einer tuberkulösen Infektion des Peritoneums, welche den Exitus der ohnehin hochgradig geschwächten Patientin beschleunigte.



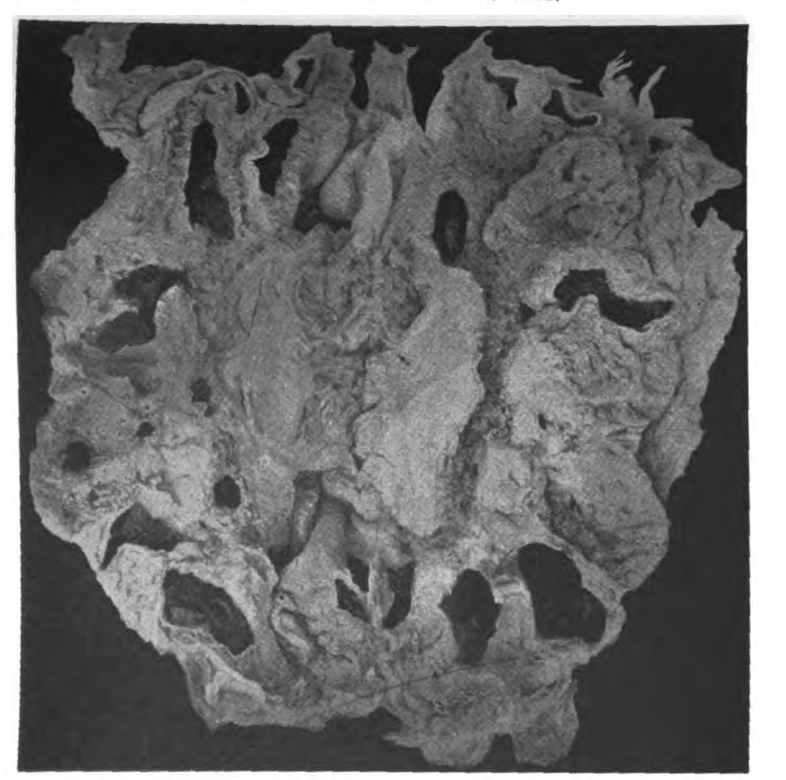


Fig. 1.
Tuberkulöse Zystenniere.

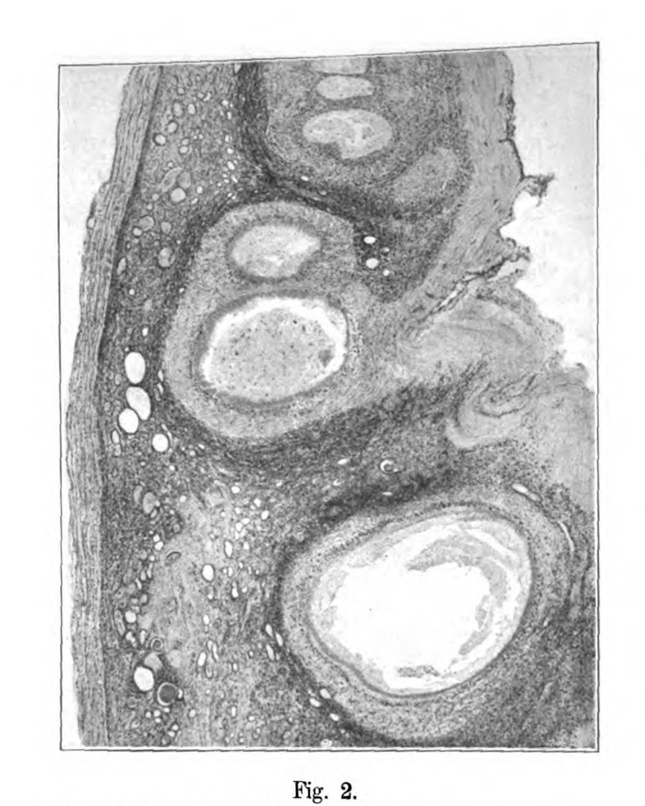


Fig. 2.
Aus der Rindenschicht der tuberkulösen Zystenniere.

Zu dem Artikel: A. Sitzenfrey, Einseitige tuberkulöse Zystenniere bei angeborenem Verschluß des Ureters an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1911 Band 3 Nr. 2

Moderne Therapie der Erkrankungen des uropoetischen Systems[1]).

Von

Dr. med. **O. Kneise**, Halle a. S.

Als ich vor zwei Jahren in Straßburg Demonstrationen zur endovesikalen Operationstechnik hielt, da gab ich meinem Bedauern darüber Ausdruck, daß bei uns Gynäkologen im allgemeinen die Zystoskopie nur insoweit Heimatsrecht hat, als sie zu diagnostischen Zwecken angewandt wird, während der Blasenspiegel zu therapeutischer Anwendung kaum kommt; ich hatte aber die kühne Hoffnung, daß dem in Zukunft anders werden würde.

Leider hat mich diese Hoffnung arg getrogen, denn ich muß aus der nach dieser Richtung allerdings spärlichen Literatur der letzten Jahre wieder ersehen, wie die Gynäkologen bei Tumoren, Kalkulose und Fremdkörpern der Blase auch jetzt noch immer wieder die Dilatation der Harnröhre, die Kolpozystotomie und die Sectio alta machen, und ich muß mit Bedauern bemerken, wie selbst unser verdienstvoller und eifriger Vorkämpfer Stoeckel auf diesem Wege nicht weiter gegangen ist und seine gewichtige Stimme auch heute noch für die Schnittmethoden erhebt.

Das zwingt mich dazu, noch einmal über die moderne Therapie bei Erkrankungen des uropoetischen Systems mich zu äußern, was ich um so eher tun zu dürfen glaube, als ich wohl einer derjenigen Gynäkologen sein dürfte, der hierin eine wirklich größere Erfahrung besitzt.

Um diese letztere auch zahlenmäßig zu beweisen, hätte ich gern eine Statistik meines gesamten Materiales gebracht; leider aber war es mir bisher aus äußeren Gründen unmöglich das auszuführen, und ich muß mich darauf beschränken, über das letzte Jahr zu berichten und darauf hinzuweisen, daß ich ein ähnliches Material, ähnliche Zahlenreihen, seit ungefähr fünf Jahren gesehen und in der entsprechenden Weise behandelt habe.

Seit dem 1. Januar 1910 bis heute, also in 17 Monaten, habe ich 77 Fälle schwerer Erkrankungen des uropoetischen Systems gebucht, wobei ich das übliche gynäkologische Material, z. B. die Cystitis colli, Veränderungen bei Zystozelen, Karzinomen oder bei benachbarten Tumoren des kleinen Beckens, Blasenscheidenfisteln u. dgl. nicht gerechnet habe,

---

[1]) Nach einem Vortrage auf dem XIV. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu München. 10. Juni 1911.

wobei außerdem noch so mancher Fall, den ich in anderen Krankenhäusern und Kliniken als Konsiliarius gesehen habe, nicht registriert werden konnte.

Allerdings ist ja mein Material überhaupt kein gynäkologisches, sondern zum großen Teil ein andrologisches, was daher kommt, daß ich in Halle als einziger mich intensiv mit dem endovesikalen Behandlungsverfahren befasse und infolgedessen von einer Anzahl von Kollegen, denen ich außerordentlich zu Dank verpflichtet bin, zu derartigen Fällen zugezogen werde. Unter den 77 Fällen sah ich:

19mal Blasentumoren (6 Frauen, 12 Männer, 1 Kind männlich),
5mal Blasensteine (sämtlich bei Männern),
1mal Fremdkörper (Nelaton) in der Blase (Mann),
20mal Nierentumoren, Nierensteine bzw. Nierenblutungen aus anderer Ursache (13 Frauen, 7 Männer),
7mal Nierenbeckenerkrankungen (3 Frauen, 4 Männer),
9mal Nierenblasentuberkulose (3 Frauen, 6 Männer),
16mal verschiedene andere Erkrankungen des uropoetischen Systems, z. B. ulzeröse Prozesse, Abszesse der Umgebung, der Parametrien, der Prostata usw. mit Beteiligung der Blase, Prostatageschwülste, Lues der Blase u. dgl.

Bei all diesen Erkrankungen nun müssen nach meinem Dafürhalten eine Therapie oder die Grundlagen einer Therapie einsetzen, wie sie zum großen Teil eben nicht angewandt werden, und die daher in ihrer Bedeutung, in ihren Vorteilen gegenüber den bisherigen Methoden immer erneut besprochen werden müssen.

Ich nenne da in erster Linie die Therapie der Blasentumoren, die, soweit als irgend angängig, unter allen Umständen endovesikal operiert werden müssen. Bekannt ist ja die Arbeit Caspers aus der Berliner klinischen Wochenschrift, in der er zuerst darauf hinwies, daß nach der Entfernung der häufigsten gutartigen Blasentumoren, der Papillome, durch die Sectio alta eine auffallende Propagierung von Zottengeschwülsten, zum Teil eine förmliche Generalisierung, eine papillomatöse Degeneration der Blase sich herausbildete, und bekannt ist ja auch zum großen Teil der Standpunkt, den Casper daraufhin in seinem Referate auf dem II. Urologenkongreß einnahm.

Diesen Standpunkt Caspers muß ich, ohne die Bedenken, die von anderer Seite, besonders der Wiener Schule, dagegen geltend gemacht worden sind, zu verkennen, vollkommen teilen.

Ich habe bisher bei Tumoren allein 78mal endovesikal operiert, und zwar in 20 Fällen bei 16 Patienten, von denen einige nach Jahren erneut kamen. Ich habe also im Durchschnitt für den Fall 4 endovesikale Operationssitzungen zur Exstirpation der betreffenden Geschwülste notwendig gehabt, was gewiß nicht viel bedeuten will, wenn man bedenkt, wie spielend leicht sich diese Sitzungen gestalten, und wenn ich darauf hinweisen darf, daß ich es in einigen Fällen mit multiplen Papillomen zu tun gehabt habe, daß ich vielfache Versuche mit neuen

Instrumenten gemacht, und daß ich endlich in Kursen hier und da selbst Schüler habe operieren lassen. Unter diesen 20 Fällen wurde dreimal nach begonnener endovesikaler Operation sogleich beim ersten Stück oder später die Diagnose auf Karzinom gestellt, und bei zwei Patienten daher die Sectio alta und Blasenresektion ausgeführt, die anderen 17 wurden nur endovesikal behandelt. Meine Erfahrungen bei den endovesikalen Operationssitzungen sind durchweg gute, und irgend welche Schwierigkeiten habe ich nie empfunden. Auch die viel gefürchtete Gefahr der Nachblutungen ist eine außerordentlich geringe, meist bluten die Patienten bedeutend weniger als sie spontan aus den Zotten bluten. Allerdings habe ich einmal am vierten Tage nach einer endovesikalen Operation die Sectio alta anschließen müssen, allein es lag in diesem Falle die gut gemeinte aber törichte Weigerung des Patienten, mich nachts wecken zu lassen, und ein Versehen meines Personals vor, so daß ich glaube, ich hätte sonst auch in diesem Falle die plötzlich einsetzende Nachblutung beherrschen können, und der hohe Steinschnitt wäre vermieden worden. Selbst wenn dem aber nicht so wäre, so würde das gegenüber 77 glatt verlaufenen Sitzungen sicherlich nichts bedeuten. Man muß berücksichtigen, daß ich meine meisten Sitzungen in der Ambulanz ausgeführt habe, und daß ich nur wenige auswärtige Patienten auf einige Tage in meine Klinik aufnahm, daß aber auch diese Patienten vor und nach den Sitzungen ruhig spazieren und ihrem Vergnügen nachgehen, daß eine Sitzung selbst nur wenige (3—5) Minuten währt, nicht die Gefahren einer Narkose oder zurückbleibender Fisteln mit sich bringt, und daß demgemäß diese ganze Behandlungsmethode gegenüber der Sectio alta oder der Kolpozystotomie ein Kinderspiel ist. Wenn ich weiter darauf hinweisen darf, daß ich bis auf einen Fall, der unter den Zeichen schwerster sekundärer Anämie mit ganz geringen Hämoglobinmengen, mit dyspnoischen Erscheinungen usw. von der inneren Klinik zu mir verlegt wurde und der, trotzdem er bei mir kaum noch einen Tropfen Blut verloren hat, und trotzdem er auch intern gleichzeitig weiter behandelt wurde, nicht zu retten war, sondern seiner schweren Anämie erlag, daß ich also außer diesem einen Fall im übrigen auch für die Dauer nur Gutes gesehen habe, so wird sicherlich meine Begeisterung für die Methode verständlich erscheinen. Allerdings ist auch bei der endovesikalen Methode nicht zu vermeiden, daß hier und da Rezidive eintreten; diese bleiben aber, wie Casper schon nachgewiesen hat und wie ich bestätigen muß, klein und auf jeden Fall nur vereinzelt, so daß sie jederzeit in erneuter endovesikaler Sitzung abgetragen werden können, wie auch ich das habe tun müssen. Immerhin treten aber diese Rezidive doch in der Minderzahl der Fälle ein, die meisten Patienten bleiben rezidivfrei, darunter beobachte ich meine ersten Fälle über drei Jahre. Selbst in den drei Fällen aber, in denen ich Rezidive gesehen habe, habe ich nirgends eine derartig greuliche papillomatöse Entartung der Blase sehen müssen wie in dem einzigen Falle, den wir vor vier Jahren noch durch Sectio alta operiert

haben, der heute ein grauenhaftes Dasein führt und für mich der sprechendste Beweis gegen die Schnittmethoden ist.

Zur Technik des endovesikalen Operierens darf ich kurz bemerken, daß ich selbst vor einem Jahre mein neues Operationszystoskop veröffentlicht habe und dabei in der Zeitschrift für Urologie auch auf jene kurz eingegangen bin. Ich kann mit diesem Instrument heute in allen Teilen der Blase, auch direkt am Sphinkter, ohne Schwierigkeit operieren, ja es gelingt damit, wirklich im Gesunden zu arbeiten, d. h. also auch aus der umgebenden Schleimhaut ein Stück mit zu exstirpieren, wie ich an meinen Präparaten demonstrieren kann. Leider ist es mir jetzt unmöglich, näher darauf einzugehen, ich denke aber später an dieser Stelle ausführlich darauf zurückzukommen und bin außerdem gern bereit, allen Herren, die sich dafür interessieren, bei mir in Halle nähere Erläuterungen zu geben. Jedenfalls weiß ich, daß, wenn ich Gelegenheit haben könnte, den Lesern dieser Zeilen einmal eine endovesikale Operation und obige Vergleichsobjekte zu zeigen, keiner von ihnen je mehr ein Messer anrühren und keiner von ihnen an sich selbst — darauf hat Nitze schon einmal hingewiesen — ein Papillom anders als endovesikal entfernen lassen würde.

Wenn ich weiter auf die Therapie der Blasenkalkulose kurz eingehen darf, so stehe ich auch hier auf dem Standpunkte, daß nur eine Methode heute ihre Berechtigung hat, die endovesikale, die Lithotripsie bzw. die Litholapaxie. Wenn in der Literatur immer wieder zu finden ist, daß Blasensteine durch Kolpozystotomie oder Sectio alta entfernt worden sind, so muß ich sagen, mutet mich das als direkter Kunstfehler an. Ich habe in meinen Fällen, bei denen überhaupt ein Eingriff geboten schien, stets die Litholapaxie gemacht, in diesem Jahre in vier Fällen, von denen zwei je einen Stein, zwei je drei zeigten, sämtlich von beträchtlicher Größe, zirka Walnußgröße, von ganz verschiedener chemischer Zusammensetzung, einmal aus sehr hartem Oxalat. Ich bin mit der Litholapaxie sehr zufrieden gewesen und halte sie für eine der segensreichsten Methoden, die nur dann durch eine Schnittmethode verdrängt werden sollte, wenn Kontraindikationen gegen das endovesikale Operieren vorliegen. Dasselbe gilt für die Blasenfremdkörper, deren ich in dem Jahre nur einen sah, einen Nelatonkatheter in männlicher Blase, den wir spielend mit der zystoskopischen Fremdkörperzange extrahieren konnten.

Daß bei der Therapie der Nierenbeckenerkrankungen häufig der Ureterenkatheterismus und Nierenbeckenspülungen in Kraft treten, ist ja auch bei uns zum größten Teile anerkannt, ja es hat gerade auf diesem Gebiete die Gynäkologenwelt eifrig mitgearbeitet, und die betreffenden Arbeiten sind hinlänglich bekannt, so daß ich nur auf sie zu verweisen brauche. Anders liegt es wieder bei der Therapie der Nierentumoren, der Nierensteine usw. Allerdings können wir hier mit der Zystoskopie und ihren Kindern nicht heilen, und insofern ist es vielleicht ein Fehler, wenn ich da von moderner Therapie rede, und

doch hat es andererseits sein Recht, auch hier diesen Ausdruck zu gebrauchen, da erst auf der durch das Zystoskop ermöglichten Kenntnis von der Nierenarbeit sich die moderne Nierenchirurgie aufbaut. Ich möchte diese letztere jedenfalls nicht ausüben, wenn ich nicht die funktionelle Nierendiagnostik hätte, die leider von den Gynäkologen, trotzdem doch viele von ihnen Nierenchirurgie treiben, arg vernachlässigt worden ist. Und das verdient sie wahrlich nicht. Ich habe bei meinen zahlreichen funktionellen Nierenuntersuchungen so viel hochinteressante und für das Leben der Patienten bedeutungsvolle Aufschlüsse bekommen, und ich habe Gelegenheit gehabt, bei anderen Operateuren zu beobachten, wie schwer es sich rächen kann, wenn man die funktionelle Untersuchung vor Nephrektomien unterläßt, daß ich nicht dringend genug raten kann, daß auch die Gynäkologen ganz anders als bisher sich mit diesen Untersuchungen befassen, sofern sie sich nicht den berechtigten Vorwurf schwerster Rückständigkeit machen lassen wollen.

Wenn ich nun kurz auf die Nierenblasentuberkulose zu sprechen kommen darf, so möchte ich da zuerst mit einigen Worten auf die Diagnose eingehen, die soeben in München auf dem Kongreß von den Herren Krönig und Gauß in einer Weise berührt worden ist, die nicht unwidersprochen bleiben darf. Wenn die Herren in Freiburg über den Wert der Zystoskopie im Verein mit dem Ureterenkatheterismus und über die Bedeutung des Tierversuchs für die Frühdiagnose der Tuberkulose zu so ganz anderen Resultaten gekommen sind, als wir anderen Untersucher, als z. B. Stoeckel und ich, so weiß ich nicht, woran das liegt. Jedenfalls aber müssen wir nach unseren guten positiven Ergebnissen uns mit aller Energie dagegen verwahren, daß die Anschauungen der Freiburger Schule die Richtschnur für das Vorgehen der Allgemeinheit bilden sollen, da wir damit Gefahr laufen würden, daß eine Tuberkulose überhaupt nicht mehr früh diagnostiziert wird. Wir müssen als unumstößliche Norm hinstellen, daß die Frühdiagnose der Nierentuberkulose nur möglich ist mittels des Ureterenkatheterismus und des Tierversuchs, der uns einwandfreie Resultate geliefert hat. Weiter möchte ich auf die Behandlung der Tuberkulose eingehen und auch hier kurz von einer modernen Therapie berichten, die ich, früher ein Anhänger der sofortigen Operation jeder früh diagnostizierten Nierenblasentuberkulose, seit etwa einem Jahre aufgenommen habe, und die mir sehr der Nachprüfung wert erscheint. Es ist das die kombinierte Behandlung mittels Alttuberkulin Koch und Chinin, dem Tuberkinin, wie sie Karo im Januar 1910 empfohlen hat. Ich habe eine kleine Zahl so behandelter Patienten in Beobachtung, von denen eine Dame bazillenfrei geworden ist, 28 Pfund zugenommen und alle subjektiven Symptome verloren hat, von denen weiter noch ein Herr bazillenfrei ist, weiter noch ein junger Mensch wöchentlich um 1 Pfund zunimmt, während die übrigen Fälle noch zu kurze Zeit in Behandlung stehen. Natürlich können wir mit den kleinen Zahlen, die Karo und hiermit ich veröffentlichen, keine endgültigen

Beweise für die Brauchbarkeit der Behandlungsmethode erbringen, wir betrachten die Sache als einen Versuch, aber ich glaube verpflichtet zu sein, diese Behandlungsmethode zur Nachprüfung dringend zu empfehlen.

Daß ich auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen der Blase, z. B. einem in dieselbe durchgebrochenen Abszeß der rechten Beckenseite (Appendizitis? — Pyosalpinx?), das Ureterenzystoskop, die Spülung der Abszeßhöhle mit Argentum nitricum, mit Erfolg angewandt habe, und daß ich, soweit es irgend möglich ist, endovesikal behandle, was vielerorts mit Schnittmethoden angegangen wird, darf ich zum Schluß nur kurz erwähnen.

Jedenfalls möchte ich, das ist der Zweck meiner Worte, die urologisch arbeitenden Gynäkologen dringend bitten, daran mitzuarbeiten, daß die Zystoskopie so aufgefaßt wird, wie ich es hier, leider in sehr gedrängter Kürze, gezeigt habe, als eine Methode, die nicht nur der Diagnostik und allerlei mehr oder weniger überflüssigen Demonstrationszwecken dient, sondern als eine der fruchtbarsten Methoden moderner Therapie.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Kiel. Direktor Prof. Stoeckel.)

Über die Behandlung des verletzten und unverletzten Ureters bei gynäkologischen Operationen.

Von

W. Stoeckel.

(Mit zehn Figuren.)

Die Gynäkologen haben sich mit dem Ureter um so mehr befreundet, je intensiver sie sich mit ihm beschäftigen mußten und je besser sie lernten, sich mit ihm chirurgisch abzufinden.

Das letzte Jahrzehnt hat uns gerade auf diesem Gebiete erheblich vorwärts gebracht und uns eine solche Fülle guter Arbeiten über die Anatomie des Ureters sowie über die Prophylaxe und Therapie der Ureterverletzungen geliefert, daß sich bereits die Ansicht bemerkbar zu machen beginnt, das Thema dürfte jetzt im wesentlichen als abgeschlossen gelten. Dieser irrtümlichen Auffassung muß durchaus entgegengetreten werden, wenn wir nicht auf halbem Wege stehenbleiben wollen. Es harren noch viele ungelöste Fragen der Beantwortung, und es ist durchaus noch keine Klärung darüber herbeigeführt, was von den vermeintlichen Fortschritten der Ureterchirurgie als wirklicher und dauernder Gewinn angesehen werden darf. Nachdem ich mich seit über zehn Jahren mit diesem Thema besonders eingehend beschäftigt, meine Erfahrungen und Ansichten auch wiederholt publiziert[1]) und die einschlägige Literatur mit Aufmerksamkeit verfolgt habe, möchte ich heute versuchen, das tatsächlich Erreichte und das, was uns noch fehlt, kurz zu skizzieren.

I. Ätiologie.

Von geburtshilflichen Ureterfisteln hört man so gut wie gar nichts mehr. Sie sind ja niemals sehr häufig gewesen, sind aber offenbar in neuerer Zeit doch noch seltener geworden als früher. Der Grund

[1]) 1. Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Breitkopf & Härtel. 1900.
2. Weitere Erfahrungen über Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Arch. f. Gyn., Bd. 67, Heft 1.
3. Die intraperitoneale Implantation des Ureters in die Blase. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 51, Heft 3.
4. Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Veits Handbuch f. Gynäkol., 2. Aufl., Bergmann.
5. Lehrbuch der gynäkologischen Zystoskopie und Urethroskopie. 2. Aufl., Berlin, Hirschwald, 1910.

dafür liegt, wie ich glaube, in der aktiveren Geburtshilfe. Die ultraexspektative Geburtsleitung zählt heute nur noch wenige Anhänger. Geburtsverschleppungen kommen seltener vor als früher, und infolgedessen ist auch die Frequenz der Drucknekrosen an der Blase und am Ureter ständig zurückgegangen. Und weil wir unter den jetzigen Verhältnissen erheblich weniger derartige Fisteln sehen, dürfen wir auch den Rückschluß machen, daß sie ihre Entstehung tatsächlich nur selten einer direkten instrumentellen Verletzung verdankten, vielmehr fast ausnahmslos auf eine langdauernde Kompression und dadurch bedingte irreparable, trophische Störung zurückzuführen waren.

Heutzutage handelt es sich bei den Ureterschädigungen und Ureterverletzungen, die in unsere Behandlung kommen, fast ausnahmslos um Folgen gynäkologischer Operationen.

Wir wissen, daß der Ureter 1. primär absichtlich und unabsichtlich verletzt werden, 2. sekundär fistulös werden, und 3. ohne Verletzung und ohne Fistelbildung stenosieren kann.

Eine Enquete über die Frequenz der gynäkologischen Ureterschädigungen würde wahrscheinlich das Ergebnis haben, daß trotz aller Arbeit, trotz der Vertiefung unserer anatomischen Kenntnisse und trotz der Vervollkommnung unserer operativen Technik kaum ein Rückgang gegen früher, vielleicht sogar eine Zunahme der Verletzungen und Schädigungen des Ureters konstatiert werden müßte. Das hat seine Ursache einmal darin, daß die ureterschädigenden Operationen, insbesondere die abdominale Radikaloperation des Uteruskarzinoms, sich mehr und mehr durchgesetzt haben. Sodann aber ist auch die ständig wachsende Zahl der ureterschädigenden Operateure zu beschuldigen, weil die noch ungeübten Anfänger sich oft an die größten Operationen, die sie technisch und chirurgisch nicht beherrschen, heranwagen. Der operativ-technische Fortschritt des Einzelnen und Geübten würde deshalb in einer Gesamtstatistik, in die auch die Fehler der lernenden Anfänger mit einbegriffen werden, nicht zu einem zahlenmäßig richtigen Ausdruck kommen.

Aus diesem Grunde erscheint mir der Versuch einer Gesamtstatistik über das Thema ziemlich nutzlos, während Einzelstatistiken sehr viel höher zu bewerten sind.

Bezüglich der Ätiologie muß mit besonderem Nachdruck betont werden, daß die primäre, unabsichtliche Verletzung des Ureters eine operative Ungeschicklichkeit ist. Das muß deshalb einmal etwas schärfer ausgesprochen werden, weil die publizierten Operationsgeschichten immer noch darauf hinaus zu laufen pflegen, daß nicht der Operateur, sondern der Ureter an der Verletzung schuld war, weil er in ganz abnormer und gar nicht erkennbarer Weise verlief. Bei zunehmender Eigenerfahrung kommt man aber durchaus zu der gegenteiligen Ansicht, daß fast immer der Operateur anzuschuldigen ist, weil er entweder ein schlechter Anatom oder ein schlechter Operateur, oder auch ein guter Anatom und guter Operateur ist, der einmal schlecht operiert hat.

Es gibt leider sehr wenig Operateure, die so gut operieren, daß sie ohne weiteres zugeben, gelegentlich einmal unachtsam und schlecht operiert zu haben.

1. Verletzung oder Unterbindung des typisch verlaufenden Ureters bei gutartigen Affektionen.

Daß bei typischem Ureterverlauf Nebenverletzungen leicht zu vermeiden sind, bedarf heutzutage kaum noch einer besonderen Begründung. Es gibt bekanntlich zwei Prädilektionsstellen für solche Verletzungen: die Kreuzungsstellen des Ureters mit der Spermatika und mit der Uterina.

Bei Laparotomien kommt die Kreuzungsstelle der Spermatika in Betracht beim Unterbinden der Adnexe, die ja direkt dem Ureter aufliegen. Hebt man die Adnexe hoch, so ist der Ureter absolut ungefährdet, unterbindet man sie in situ ohne sie hochzuheben, so kann man den Ureter mitfassen. Deshalb kann es auch vorkommen, daß bei fixierten Adnexen, insbesondere bei intraligamentär entwickelten, weit lateralwärts sich hinziehenden Pyosalpingen und entzündlichen Adnextumoren, die sich nicht ohne weiteres hochheben lassen, der Ureter mit der Spermatika zusammen unterbunden wird. Es ist somit als Regel festzuhalten, daß, wenn ein Hochheben sehr fest fixierter Adnexe nicht gelingt, die Abklemmung oder Umstechung nicht von der lateralen Seite, sondern von der medialen Seite, d. h. also von der Abgangsstelle der Tube aus dem Fundus her, zu geschehen hat. Es gelingt dann unter allen Umständen, auch unter den schwierigsten Verhältnissen, die Spermatika stets so zu stielen, daß sie völlig vom Ureter freigemacht werden kann.

Der Kreuzungspunkt der Uterina, der früher eine besonders gefährliche Klippe für den Operateur bildete, läßt sich heute genau so sicher vermeiden, wenn man im Prinzip bei jeder abdominalen Uterusexstirpation die Ligamenta lata frei entfaltet und die Uterina isoliert versorgt. Es macht in dieser Beziehung heutzutage keinen Unterschied mehr aus, ob man den Uterus total exstirpiert oder supravaginal amputiert. Auch ist es völlig gleichgültig, nach welcher besonderen Technik man die Uterusexstirpation ausführt, wenn man nur immer dieses Prinzip der Ligamententfaltung und isolierten Gefäßversorgung beibehält. Früher, als man sich mit präventiven Massenligaturen an der Uteruskante herunterarbeitete und schrittweise vorgehend auch ganz gefäßlose Gewebspartien abband, konnte man von einer großen Gefährlichkeit der sich mehr in Ureternähe abspielenden Totalexstirpation gegenüber der supravaginalen Amputation gerade hinsichtlich der Ureterläsionen sprechen. Heute ist die Technik bei beiden Operationen fast völlig gleich und man kommt immer mit 6—8 Ligaturen — jederseits 3 oder 4 für Spermatika, Lig. rotundum und Uterina, allenfalls noch für das Lig. sacro-uterinum — aus. Insbesondere ist die Versorgung der Uterina in beiden Fällen ganz identisch. Der

einzige Unterschied besteht in der Absetzung des Organs, das einmal dicht oberhalb der Scheide und das andere Mal einige Zentimeter tiefer in der Scheide erfolgt.

Ich betone das ganz besonders nachdrücklich deshalb, weil auch heute noch immer wieder Stimmen laut werden, welche den früheren Standpunkt von der größeren Gefährlichkeit der abdominalen Totalexstirpation vertreten, und weil viele Autoren bestimmte Methoden, z. B. die Doyensche Methode, auch bezüglich der Harnorgane für richtiger und besser halten, als andere Methoden. Ich teile diesen Standpunkt, wie gesagt, nicht, und glaube, daß es völlig gleichgültig ist, wie man operiert, wenn man nur das Prinzip der isolierten Gefäßversorgung beibehält. Ich gehe bei Myomen und bei entzündlichen Adnextumoren, wo ich Uterus und Adnexe entfernen will, je nach Lage der Verhältnisse ganz verschieden vor. Manchmal so, daß ich erst die rechte Spermatika und die rechte Uterina versorge, dann die rechte Blasenseite abschiebe, die Scheide eröffne, zirkumzidiere und nun von unten her in umgekehrter Reihenfolge die linke Blasenseite abschiebe, die linke Uterina und zuletzt die linke Spermatika versorge. In anderen Fällen so, daß ich erst die beiden Spermaticae, dann die beiden Uterinae versorge, dann die Blase abschiebe und zum Schluß die Scheide zirkumzidiere resp. den Uterus supravaginal absetze. In wieder anderen Fällen so, daß ich nach Abschieben der Blase sofort durch das vordere Scheidengewölbe gehe, die Portio herausziehe, zirkumzidiere und dann à la Doyen die Gefäße versorge. Die Reihenfolge des Vorgehens bestimmen also die besonderen Verhältnisse, z. B. die intraligamentäre Entwicklung eines Myomknollens oder die besonders feste Fixierung eines großen entzündlichen Adnextumors, oder die schwere Beweglichkeit des Uterus infolge von Bindegewebsretraktion auf einer Seite usw. Es kommt nur darauf an, daß man das wichtige Grundprinzip der isolierten Gefäßversorgung stets durchführt, und es ist durchaus zweckmäßig, den leicht zugänglichen Teil der zu exstirpierenden Organe zuerst und den in irgend einer Beziehung schwierigeren Teil zuletzt in Angriff zu nehmen.

Bei vaginalen Uterusexstirpationen ist von jeher die seitliche Befreiung der Blase vom Uterus als besonders wichtig erkannt und geübt worden.

Ich halte es außerdem noch für wesentlich, daß die Absetzung des Uterus, den ich stets uneröffnet nach Spaltung der Plica vesico-uterina durch das vordere Scheidengewölbe nach vorn herausleite, von oben nach unten erfolgt, so daß zuerst die beiden Spermaticae, dann die beiden Uterinae und zum Schluß die beiden Ligamenta sacro-uterina abgeklemmt werden. Dabei entweichen die Ureteren viel besser aus dem Operationsfelde, als wenn man in umgekehrter Reihenfolge von unten nach oben vorgeht, wie es früher, als man direkt, ohne vorherige Abklemmung, unterband, geschah. Umsticht man nach der früheren Technik, nach Umschneidung der Portio, sofort die Uterina, so kann ein nicht genügend hochgeschobener Ureter leicht mitgefaßt werden. Klemmt man dagegen nach Herausleiten des Uterus zunächst die Spermatika resp. die Ansatzstelle der Adnexe am Uterusfundus ab und schneidet die abgeklemmte Stelle durch, so sind die beiden Ligamentblätter der betreffenden Seite ebenso gut entfaltet, wie bei einer Laparotomie; der an dem hinteren Ligamentblatt haftende Ureter kommt aus dem Operationsterrain gut heraus, wenn der Uterus stark nach abwärts gezogen und die sich dann präsentierende Uterina intraligamentär ebenfalls mit einer Klemme versorgt wird.

Ich selbst bin vollständig zu dieser Technik der vorherigen Klemmenversorgung vor der Unterbindung resp. Umstechung der Gefäße übergegangen, nachdem ich früher in meiner Assistentenzeit ausschließlich die sofortige Umstechung geübt hatte. Ich glaube, daß die Klemmenversorgung mit nachherigem Ersatz durch die Umstechung deshalb durchaus bevorzugt werden sollte, weil nur auf diese Weise eine isolierte Gefäßversorgung möglich und jede unnötige Ligatur vermeidbar ist, und das ist auch bezüglich der Ureterverletzung von ausschlaggebender Bedeutung.

2. Unterbindung oder Verletzung des atypisch verlaufenden Ureters bei gutartigen Affektionen.

Der atypische Verlauf des Ureters entschuldigt nicht mehr eine Ureterverletzung, und wir dürfen und müssen von jedem Operateur verlangen, daß er die atypische Verlaufsrichtung des Ureters so genau kennt, daß er durch sie nicht überrascht wird. Bei der Laparotomie sind es insbesondere die intraligamentären und pseudointraligamentären Tumoren, die den Ureter aus seiner Lage herausschieben, herauszerren und herausheben können. Wir wissen, daß je nach der Wachstumsrichtung des Tumors der Ureter nach unten oder oben, nach außen oder innen von seinem gewöhnlichen Platze verlagert werden kann, und daß auch Kombinationen von Verlagerungsrichtungen, z. B. nach oben außen oder nach innen unten, vorkommen. Am häufigsten wird der Ureter nach innen unten und nach außen unten verschoben, sehr viel seltener wird er nach oben außen an die mediale Seite des betreffenden intraligamentären Tumors geschoben, noch seltener nach oben innen, an der lateralen Kuppe des intraligamentären Tumors, verlagert gefunden. Am seltensten wird er gerade nach oben so hochgehoben, daß er über den Tumor selbst hinwegzieht. Wer diese Abweichungen von der Norm kennt, wird jeden intraligamentären Tumor mit besonderer Achtsamkeit bezüglich der Ureterverletzung operieren und wird sich vor allen Dingen hüten, im Dunkeln Stränge zu zerreißen oder zu durchschneiden, die er beim Ausschälen des Tumors mit der Hand fühlt.

Bei den pseudointraligamentären, d. h. retroperitoneal entwickelten, aber durch Adhäsionen fest an das zusammengebackene Ligamentum latum fixierten Geschwulstbildungen, meistens entzündlichen Adnextumoren, können ähnliche Verlaufsanomalien des Ureters vorkommen. Die häufigste von ihnen ist die außerordentlich feste Adhäsion des stark medialwärts verzerrten Ureters am hinteren Blatt des Ligamentum latum.

Bei der Ausschälung der erwähnten Tumoren wird man nicht nur strangförmige Bildungen an der Peripherie der auszuschälenden oder aus ihren Adhäsionen zu befreienden Geschwulst sorgfältig schonen, bis sie dem Auge zugänglich sind, sondern man wird insbesondere auch alle diejenigen Stränge, welche sich schleifenförmig mit dem Tumor in die Höhe heben lassen, für besonders suspekt hinsichtlich des Ureters zu halten haben. Denn wir wissen, daß sowohl die

intraligamentären wie die pseudointraligamentären Geschwülste die Neigung haben, mit der Ureterwand auf größere oder geringere Strecken adhärent zu werden, daß diese Adhäsionsstellen der lösenden und in der Tiefe abschiebenden Hand besonders starken Widerstand entgegensetzen können, und daß es in solchen Fällen vorkommen kann, daß der an einem bestimmten Punkt noch fest am Tumor sitzende Harnleiter mit diesem hochgezerrt und als schleifenartiges Gebilde getastet wird. Derartige Strangschleifen sind stets Ureteren, denn es gibt nichts anderes, was sich in ähnlicher Weise schleifenförmig ausziehen ließe. Man wird also derartige Schleifen stets sorgfältig vom Tumor abpräparieren müssen. Die Verbindungen zwischen Ureter und Tumor sind in solchen Fällen auch niemals so fest und unüberwindbar, daß sich nicht ein Herauspräparieren des Ureters ohne jede Nebenverletzung ermöglichen ließe. Beobachtungen, wie sie z. B. Schauta machte, daß bei verschleppten und mehrfach operierten Adnextumoren so felsenfeste Verwachsungen mit dem Ureter bestanden, daß seine Auslösung technisch unmöglich wurde und nur die Resektion übrigblieb, gehören sicherlich zu den allergrößten Ausnahmen. Sie hindern nicht die Aufstellung der Behauptung, daß die Resektion in solchen Fällen in der Regel durchaus vermieden werden kann, und daß die meisten als unvermeidbar hingestellten Durchschneidungen des Ureters eben auf Unkenntnis der besonderen pathologischen Verhältnisse zurückgeführt werden müssen.

Bei vaginalen Operationen gibt besonders die Zystozele zu einer atypischen Ureterverlagerung Veranlassung, indem mit der Blase auch der Ureter heruntertritt und schleifenförmig neben dem Zystozelensack liegt. Eine besonders schöne Illustration darüber bringt der bekannte Atlas von Tandler und Halban[1]). Die prophylaktischen Maßnahmen unterscheiden sich in keiner Weise von den sonst bei vaginalen Operationen üblichen, d. h. es braucht nichts weiter zu geschehen, als daß die seitlichen Blasenabschnitte ausgiebig mobilisiert werden. Das gelingt freilich nicht immer in genügendem Maße durch stumpfes Abschieben, sondern manchmal nur durch scharfe Durchtrennung der sogenannten Blasenpfeiler, d. h. der Bindegewebspartien, welche die Blasenzipfel links und rechts an die Zervix fixieren und die ihres fast regelmäßigen Gefäßgehaltes wegen nach Durchschneidung resp. vor derselben ligiert werden müssen.

Weiterhin kann man bei vaginalen Operationen infolge von parametranen Narbenbildungen einer medialen Verzerrung des Ureters bis an den Uterus heran begegnen, und der Ureter kann infolgedessen in besonders ungünstigen Fällen schon bei der Umschneidung der Portio in Gefahr kommen. Ich glaube aber, daß diese letzte Möglichkeit nur nach vorangegangenen Portioamputationen gegeben ist. Leider wurde ja diese Amputation eine Zeitlang in kritiklosester und aus-

[1]) Topographie des weiblichen Ureters. Wien, Braumüller, 1901.

giebigster Weise vorgenommen, und ich entsinne mich einiger Fälle, wo in der Tat durch die Vernarbung der Ureter in unmittelbarsten Kontakt mit der Zervixwand gebracht worden war. Alle anderen parametranen Schrumpfungs- und Vernarbungsprozesse führen nach meiner Erfahrung nicht zu einer derartig hochgradigen Ureterverzerrung, weder die Vernarbungsstränge, die von einem Zervixriß ausgehen, noch die Indurationen, die von einem parametranen Exsudat zurückbleiben. Und deshalb glaube ich, daß auch ein präparatorisches Freilegen des Ureters bei entzündlichen Affektionen in der Uterusgegend nur selten nötig ist, um den Ureter aus dem Bereich von Klemmen und Nadeln herauszubringen. Die von Döderlein seinerzeit empfohlene Methode der sagittalen Uterusspaltung, und zwar erst der hinteren, sodann der vorderen Uteruswand, bietet bezüglich der Schonung von Harnblase und Ureteren wohl die größte Sicherheit; diese ziehen sich stets von selbst vom Uterus ab und brauchen nicht abgeschoben zu werden. Ich benutze das Verfahren aber nur ausnahmsweise, weil ich lieber am uneröffneten Uterus operiere.

3. Verzerrung des Ureters bei der peritonealen Deckung des Operationsgebietes.

Die Gefahr für den Ureter ist nach der Exstirpation des Uterus resp. des Uterus und der Adnexe und nach der Blutstillung noch nicht vorüber. Er kann vielmehr bei der peritonealen Deckung des Operationsgebietes noch geschädigt, und zwar durch Verzerrung geschädigt werden.

Bei der Laparotomie kommt es allerdings nur bei unübersichtlichem und unsauberem Operieren und bei größerer Unachtsamkeit vor, daß beim Versenken der Spermatikastümpfe zwischen die Ligamentblätter und beim Vernähen derselben der am hinteren Ligamentblatt hängende und manchmal in der Nähe des Ligamentrandes verlaufende Ureter mit der Nadel mitgefaßt oder verzerrt wird.

Sehr viel wichtiger scheint mir die Schädigungsmöglichkeit bei der Versorgung der Operationsstümpfe nach vaginaler Totalexstirpation. Ich habe bisher kaum einen Operateur gesehen, der nicht sämtliche Stümpfe in die beiden Ecken des Peritonealschlitzes extraperitoneal einnähte. Das ist bezüglich des Ureters ein entschieden zu verwerfendes Vorgehen.

Ebenso wie wir bei Laparotomien völlig davon abgekommen sind, die Operationsstümpfe zu einem gemeinsamen Stumpf zusammenzuziehen, vielmehr besonderes Gewicht darauf legen, daß die einzelnen Stümpfe, soweit sie überhaupt noch als solche bezeichnet werden können und nicht nur isolierte Gefäße darstellen, weit voneinander getrennt an ihrem normalen Platz liegenbleiben und so mit Peritoneum überdeckt werden, ebenso müssen und können wir auch bei vaginalen Operationen das Zusammenziehen der Stümpfe aufgeben. Gab dieses Vorgehen früher ein erhöhtes Gefühl der Sicherheit gegen etwaige Nachblutung, weil

der Operateur das Bewußtsein behielt, in dem extraperitoneal fixierten Stumpfkonglomerat ein nachblutendes Gefäß leichter auffinden und nochmals versorgen zu können, so fällt bei unserer heutigen Blutstillungstechnik dieses Moment weg, — insbesondere dann, wenn man die isolierte Abklemmung mit nachträglicher Versorgung des Gefäßes durch Unterbindung oder durch Umstechung benutzt. Und deshalb halte ich es nicht mehr für nötig, den Uterinastumpf künstlich an den Spermatika-

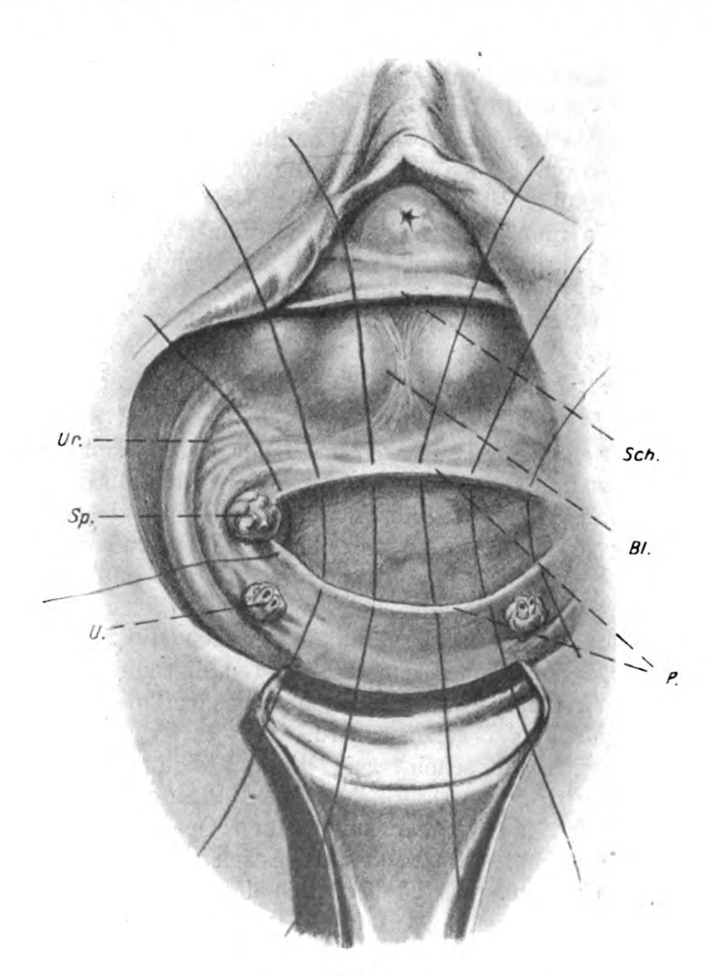


Fig. 1.
(Modifiziert nach einer Abbildung von Schauta.)
Richtige Stumpfversorgung.

Der rechte Ureter ist, um seine Lage zu den Stümpfen zu veranschaulichen, so weit freigelegt, wie es bei der gewöhnlichen vaginalen Totalexstirpation niemals geschieht. — Durch die Ränder des Peritonealschlitzes sind Nähte gelegt, die ihn schließen sollen. In die rechtsseitige Ecknaht wird der Spermatikastumpf (Sp) eingebunden, während der Uterinastumpf (U), ohne fixiert zu werden, extraperitoneal liegen bleibt.
Bl = Blase; Ur = Ureter; P = Peritonealschlitz; Sch = Scheidenwundrand.

stumpf heranzuzerren und halte dieses Vorgehen außerdem für schädlich, weil dadurch der Ureter geknickt werden kann.

Ich glaube, daß sehr viele vaginal operierende Kollegen sich nicht wirklich klar darüber sind, welche Position zu den Stümpfen und zu dem Uterus der Ureter in allen Phasen der Operation hat. Wie Fig. 1 zeigt, verläuft der Ureter bogenförmig, lateral von dem Spermatika- und Uterinastumpf und wird in dieser Verlaufsrichtung nicht gestört, wenn man lediglich den Spermatikastumpf in die Ecken des Peritonealschlitzes fixiert, den Uterinastumpf dagegen, ohne ihn einzunähen, mit Peritoneum

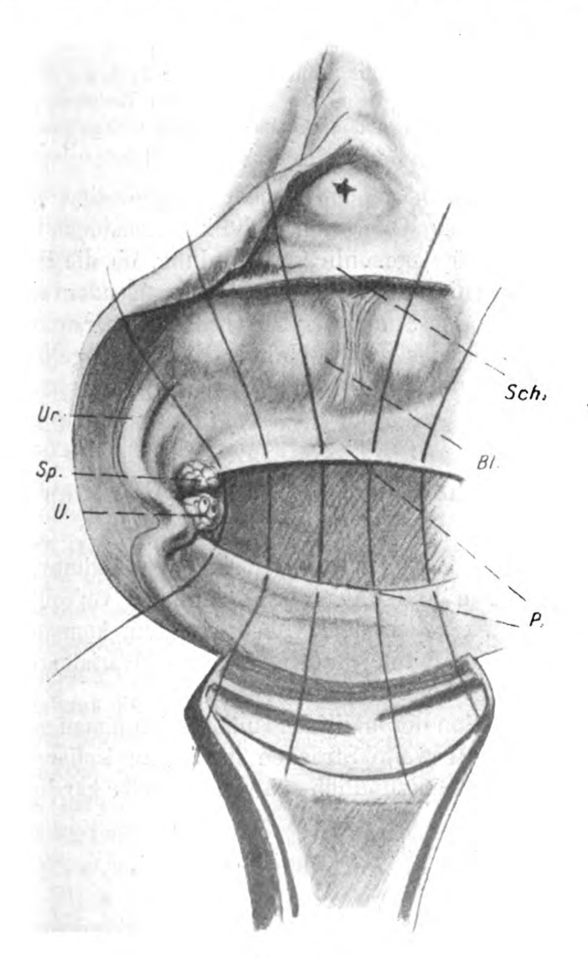


Fig. 2.
(Modifiziert nach einer Abbildung von Schauta.)
Falsche Stumpfversorgung.
Bezeichnungen wie in Fig. 1. Der Uterinastumpf (U) ist mit dem Spermatikastumpf (Sp) zu einem gemeinsamem Stumpf zusammengezogen, der in die rechtsseitige Ecknaht eingebunden werden soll. Dadurch wird der mit dem Uterinastumpf etwas verzerrte Ureter abgeknickt.

deckt. Wie nachteilig das Zusammenziehen auch des Uterinastumpfes für den Ureter sein kann, illustriert Fig. 2, aus der ersichtlich ist, wie der Uterinastumpf den Ureter mit sich zerren und auf diese Weise mehr oder minder zur Abknickung bringen kann.

Ich habe in der Zeit, als ich selbst noch sämtliche Stümpfe im Peritonealschlitz fixierte, vereinzelte Fälle erlebt, wo durch derartige Ureterknickungen erhebliche Stauungserscheinungen mit subjektiven Beschwerden eintraten. In einem Falle mußte sogar eine erneute Operation ausgeführt und der dilatierte Ureter aus der Knickungsstelle per laparotomiam herauspräpariert werden.

Auch die lehrreichen Beobachtungen Mirabeaus[1]) über den Zusammenhang der intermittierenden Hydronephrose mit Genitalleiden der Frau und über die Rolle, die Abflußhindernisse im untersten Ureterabschnitt bei der Erweiterung des Harnleiters und des Nierenbeckens spielen, sind durchaus geeignet, uns zu ganz besonderer Vorsicht zu mahnen.

Alle bisher erwähnten Ureterschädigungen sind Komplikationen, welche sich bei guter Operationstechnik vermeiden lassen. Es ist lediglich eine Frage der persönlichen Schulung, ob die Frequenz solcher Schädigungen weiterhin eingeengt werden kann oder nicht. Aus der vielfach zu bemerkenden Sucht der Durchschnittsoperateure, „großzügig" zu operieren, entsteht das größte Unheil; die pseudogenialen Chirurgen sind die Hauptübeltäter.

Dagegen bilden

4. die Ureterschädigungen bei der Operation maligner Tumoren

ein Kapitel für sich, das nicht mit der einfachen Mahnung, die Beckenanatomie zu studieren und die eigne Technik zu vervollkommnen, abgetan werden kann. Neben dem Uteruskarzinom kommen gelegentlich auch besonders ausgebreitete und festfixierte Ovarialkarzinome, deren Exstirpation man noch versucht, in Betracht.

Bei der Exstirpation der malignen Tumoren kann man gezwungen sein,

1. den Ureter auf weite Strecken hinaus zu isolieren,
2. ihn aus einem entzündlich-schwieligen oder karzinomatösen Bett herauszugraben,
3. ihn zu durchschneiden,
4. ihn zu resezieren.

Diejenigen Operateure, die ohne diese Ureterkomplikationen operieren, operieren entweder nur ganz gute Fälle oder sie operieren nicht radikal im Sinne Wertheims. Es ist erstaunlich, wie verschieden die sogenannte „Wertheimsche Operation" ausgeführt wird, worauf Wertheim auch selbst hinweist. Wer auf die präparatorische Ausräumung des Beckenbindegewebes — und damit fängt ja die eigentliche Operation erst an — verzichtet, der wird auch ohne Ureterkomplikationen operieren. Und wenn er dann gute Dauerresultate hat, dann hat er definitiv recht. Aber dieser letztere Beweis muß erst geliefert werden und ist noch nicht geliefert worden.

---

[1]) Diese Zeitschrift Bd. 1, S. 15.

Gelegentlich kommt es auch vor, daß ein Ureter, ohne durchschnitten zu werden, versehentlich mit einer **Arterienklemme gefaßt** wird, insbesondere bei überraschend auftretenden Venenblutungen (Hämorrhoidalvenen). Die Quetschungsstelle, die die Zeichnung der Klemmenfläche deutlich erkennen läßt, gleicht sich sofort aus, wenn die Klemme abgenommen wird und der oberhalb der abgeklemmten Stelle gestaute Urin die komprimierten Ureterwände wieder entfaltet. Eine Prädisposition für spätere Stenosenbildung scheint aber doch zurückzubleiben, wie ich in einem solchen Falle bei der mehrere Monate später vorgenommenen Kontrolluntersuchung feststellen konnte.

II. Diagnose.

1. Die Diagnose der Ureterunterbindung und Ureterdurchschneidung während der Operation.

Während der Operation ist die Erkennung einer Ureterverletzung nur selten möglich, wenn vaginal operiert, dagegen stets möglich, wenn abdominal operiert wird.

Bei der vaginalen Operation wird es sich meist um Verzerrungen oder seitenständige Verletzungen des Harnleiters, seltener um völlige Kontinuitätsunterbrechungen handeln. Immer aber wird der geschädigte Ureter in die betreffende schädigende Ligatur mitgefaßt sein und, da er nicht in seinem ganzen Verlauf übersehen werden kann, unerkannt bleiben.

Dagegen ist es als ein **technischer Fehler schlimmster Sorte** zu bezeichnen, wenn man einen Ureter bei der Laparotomie verletzt oder unterbindet, ohne es zu bemerken. Bei der vorher geschilderten Technik ist es leicht, sich absolute Gewißheit darüber zu verschaffen, ob die Ureteren intakt geblieben sind oder nicht. Der Querschnitt des durchschnittenen Ureters hat ein typisches Aussehen: Die gewulstete Ureterschleimhaut quillt über die Schnittfläche des Ureters etwas heraus und hindert, falls der Ureter nicht sehr dilatiert und die Schleimhaut infolgedessen atrophisch ist, ziemlich sicher eine Verwechslung mit einem Gefäß, insbesondere mit der Uterina. In zweifelhaften Fällen ist es wenig zeitraubend und technisch einfach, den Ureter oberhalb der eventuellen Läsionsstelle freizulegen und bis zu dieser Stelle zu verfolgen. Ist die Patientin sehr fett, so kann es nötig werden, die Uretersuche von der Teilungsstelle der Iliakalgefäße aus zu beginnen. Hier ist es stets möglich, den Ureter aufzufinden und dann nach abwärts weiter freizulegen.

2. Die Diagnose der Ureterschädigungen nach vollendeter Operation.

a) Die Diagnose der Unterbindung.

Die klinischen Anzeichen einer einseitigen Nierenausschaltung durch Ureterunterbindung können sehr prägnant, sie können aber auch durchaus nicht eindeutig sein. Hochgradige Oligurie, unter Umständen —

bei reflektorischer Lähmung der zweiten Niere oder doppelseitiger Unterbindung — auch Anurie, typischer Nierenschmerz, der sich bei der Tastung steigert, fast stets erhöhte Temperatur, deuten oft mit ziemlicher Sicherheit auf die Art der Komplikation hin. Alle diese Symptome können aber auch gelegentlich irreleiten. Die Nierenfunktion kann, ohne daß die Harnableitung behindert ist, stark vermindert sein, ja sogar ganz versiegen, wenn die Nieren toxisch geschädigt oder schwer infiziert sind, oder wenn eine allgemeine, an die Operation sich anschließende Peritonitis sekundär zur Niereninsuffizienz führt. Natürlich ist auch das Fieber an sich bei Operationen, die Infektionen nach sich ziehen können, nicht beweisend für die Ureterunterbindung, und ebenso kann der Nierenschmerz vorgetäuscht werden, wenn infolge der noch nicht eingetretenen Darmfunktion eine Aufblähung des Kolons sich ausbildet. Die klinischen Symptome sind also nicht immer genügend, um eine Ureterunterbindung zu diagnostizieren oder gar eine Relaparotomie zu begründen.

Dagegen gestattet die Zystoskopie stets einen ganz präzisen Aufschluß. Ich empfehle, in diesen Fällen sofort den doppelseitigen Ureterkatheterismus auszuführen. Er bietet niemals irgend welche technische Schwierigkeiten und läßt sich vom ersten Tage an sehr bequem auf dem Querbett in einigen Minuten erledigen.

Der Katheter wird an der unterbundenen Stelle des Ureters arretiert. Die den Katheter schiebende Hand hat den Eindruck, auf ein hartes und unüberwindbares Hindernis zu stoßen. Dies letztere zu betonen halte ich deshalb für wichtig, weil gelegentlich die Katheterspitze sich auch in der Schleimhaut des nicht unterbundenen Ureters verfangen und dadurch aufgehalten werden kann. Dann hat aber die schiebende Hand durchaus nicht den Eindruck, gegen eine harte, völlig unnachgiebige Barriere zu stoßen, sondern sie fühlt einen mehr elastischen Widerstand, der auch seinerseits etwas nachgibt.

Interessant und praktisch wichtig ist die Tatsache, daß aus dem unterbundenen Ureter, selbst wenn er sehr fest umschnürt ist, doch etwas Urin durch den eingeführten Katheter gewonnen werden kann. Es ist eben völlig unmöglich, wie schon frühere Untersuchungen von L. Fränkel[1]) an der Tube und am Ureter gezeigt haben, diese Gebilde so zusammenzuschnüren, daß ihr Lumen vollkommen verschlossen wird. Es bleibt vielmehr auch bei straffgezogener Umschnürung ein kapillärer Spalt an der Umschnürungsstelle bestehen, der ein allmähliches, langsames Durchsickern von einigen Urintropfen zuläßt.

3. Diagnose der Urininfiltration.

Die klinischen Erscheinungen werden im Verein mit der Operationsgeschichte meistens darauf hinweisen, daß die Möglichkeit einer Urininfiltration besteht. Doch glaube ich, daß selbst bei übersehenen Ureter-

[1]) Archiv f. Gynäkol., 1889, Heft 1 und 1901, Bd. 64.

läsionen keine Urininfiltration entstehen kann, wenn man prinzipiell bei allen in Frage kommenden Operationen eine sehr sorgfältige Deckung des Operationsgebietes durch peritoneale Naht durchführt. Der Ureter liegt dann immer sicher extraperitoneal, so daß ein Urinabfluß ins Peritoneum, der ja, wenn auch keine septische, so doch eine fibrinöse, schließlich zum Exitus führende Peritonitis erzeugt (Fritsch)[1]), kaum möglich ist. Vielmehr wird der aussickernde Urin retroperitoneal nach abwärts fließen und aus der offengelassenen Scheide sofort, aus der vernähten sehr bald seinen Weg nach außen finden. Sollte die Scheidennaht zunächst eine Stauung veranlassen, so wird das sich dann stets einstellende Fieber Veranlassung zur sofortigen Lösung der Scheidennähte und damit zur Freimachung des Abflußweges führen. Ich habe derartige Komplikationen niemals erlebt. Wohl aber habe ich Urininfiltrationen nach der Naht der Blase bei bestehender Zystitis beobachtet und dabei als wichtig feststellen können, daß die Urininfiltration zur schnelleren Auflösung von Katgutligaturen, zur Thrombenerweichung und dadurch gelegentlich auch zu Nachblutungen aus dem Operationsgebiet führen kann.

4. Diagnose der Ureterfisteln.

Hat sich aus irgend einem Grunde eine Ureterfistel, die fast immer eine Ureterscheidenfistel und sehr selten eine Ureterbauchdeckenfistel sein wird, ausgebildet, so ist es stets möglich, nicht nur den Sitz der Fistel, sondern auch den Umfang der Ureterläsion zystoskopisch festzustellen. Ich betone das deshalb ganz besonders, weil auch heute noch eine bedauerliche Unkenntnis und eine ganz unmotivierte Angst, sich in solchen Fällen der zystoskopischen Diagnose zu bedienen, zu bestehen scheint. Ich habe wiederholt gerade von urologischen Spezialisten gehört, daß sie einer Aufforderung, derartige Fälle zystoskopisch zu klären, nicht nachgekommen sind, weil sie fürchteten, bei dem Ureterkatheterismus den Ureter zu schädigen. Ich halte diese Furcht für absolut unbegründet und wüßte nicht, wie eine solche Schädigung zustande kommen sollte.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich die ja oft genug erörterten zystoskopischen Befunde nochmals: Der fistulöse Ureter produziert keinen Urin, was man schon bei einfacher Beobachtung im zystoskopischen Bilde oft sicher feststellen kann. Er liegt dabei entweder „tot“, d. h. er agiert überhaupt nicht oder er „geht leer“, d. h. er agiert wohl, aber er liefert keinen Urin in die Blase. Aus diesem verschiedenen Verhalten kann man folgern, ob der Ureter ganz durchtrennt oder nur seitenständig verletzt ist. Der ganz durchtrennte Ureter liegt stets tot, der seitenständig verletzte, dessen Kontinuität nicht völlig aufgehoben ist, läßt die peristaltische Welle bis zur Blase gelangen, agiert also, bringt aber den Urin nicht über die Fistelstelle hinaus, weil der Urin

[1]) Zeitschrift f. gynäkol. Urologie, Bd. 1, S. 134.

aus der Fistel abfließt und somit nicht bis zur Blase kommt, wodurch eben das Phänomen des „Leergehens“ entsteht. Zur Sicherung der Diagnose kann in unklaren Fällen der Ureterkatheterismus dienen: Die Katheterspitze wird an der Fistelstelle des Ureters arretiert, weil der Ureter an dieser Stelle immer mehr oder minder abgeknickt ist.

Der weiteren Klärung bedürftig ist noch die Frage, wie sich die partiell verletzten Ureteren im zystoskopischen Bilde und beim Ureterkatheterismus verhalten. Es ist verschiedentlich die Behauptung aufgestellt worden, daß solche Ureteren nicht leer gehen, sondern daß sie noch Urin in die Blase gelangen lassen. Es ist weiter auch von mir und meinen Assistenten einwandfrei nachgewiesen worden, daß in partiell verletzten Ureteren der Ureterkatheter manchmal an der Verletzungsstelle nicht aufgehalten wird. Es wird also die Aufgabe weiterer Beobachtungen sein, festzustellen, unter welchen Bedingungen der partiell verletzte Ureter so wenig geknickt ist, daß er den Urinstrom nicht völlig durch die Fistel, sondern teilweise noch nach der Blase austreten und den Katheter über die Fistel hinaus gelangen läßt. Ich bin nach meinen neuesten Erfahrungen geneigt, anzunehmen, daß sich die Befunde in ganz frischen und in veralteten Fällen verschieden verhalten. Sehr wahrscheinlich wird die Verzerrung des Ureters an der Läsionsstelle mit der Zeit stets stärker. Diejenigen Fälle, in denen wir den partiell verletzten Ureter für den Katheter durchgängig fanden und aus ihm Urin gewinnen konnten, wurden sehr bald nach der Operation (am 3.—6. Tage) zystoskopiert und katheterisiert. Bei weiterer Beobachtung wurden diese urinproduzierenden durchgängigen Ureteren undurchgängig und ihre Aktion wurde leer, offenbar deshalb, weil sich im Laufe der Zeit die Knickung mehr und mehr verstärkt hatte.

III. Die Therapie der Ureterschädigungen.

Wir haben gelernt, die von uns gesetzten Ureterschädigungen anatomisch sehr gut zu beseitigen. Die Diskussion während des letzten Jahrzehnts hat sich im wesentlichen um die Frage gedreht, wie man einen durchschnittenen oder fistulösen Ureter am besten wieder in Verbindung mit der Blase bringt. Dieses rein technische Problem der anatomischen Rekonstruktion des Harntraktus kann im wesentlichen als gelöst betrachtet werden. Damit ist aber das therapeutische Problem als solches durchaus noch nicht erledigt: vielmehr müssen wir heute die Fragestellung anders formulieren als bisher. Wir müssen festzustellen versuchen, ob wir mit unseren rekonstruierenden Operationen nicht nur den Verbindungsweg zwischen Niere und Blase wiederhergestellt haben, sondern ob wir in diesen Fällen auch die Funktion der betreffenden Niere erhalten konnten. Es muß also durch sorgfältige Nachuntersuchungen der operierten Fälle möglichst objektiv und genau klargelegt werden, ob die Lösung des technischen Problems zugleich auch eine

Lösung des physiologischen Problems gewesen ist. Die ganze Diskussion muß sich zu der Hauptfrage zuspitzen: Sind unsere konservativen Ureteroperationen wirklich konservativ in dem Sinne, daß sie eine dauernd gute und ungestörte Funktion der zu dem betreffenden Ureter gehörigen Niere garantieren, oder sind sie etwa nur scheinbar konservative Methoden, die in Wirklichkeit zu einer allmählichen Ausschaltung der betreffenden Niere führen, sind sie also nur Umwege der Nephrektomie und in ihrem Endeffekt von dieser nicht wesentlich verschieden?

Ich glaube mit einiger Berechtigung sagen zu dürfen, daß ich seit über 10 Jahren in allen meinen Publikationen mit besonderem Nachdruck immer wieder darauf hingewiesen habe, daß erst nach Beantwortung dieser Frage ein abschließendes Urteil über die konkurrierenden Operationsmethoden gefällt werden kann. Trotzdem eine erneute Anregung nach dieser Richtung also fast überflüssig erscheint, habe ich mich gefreut, daß auch Rißmann[1]) dasselbe forderte, was ich fast bis zum Überdruß immer und immer wieder gefordert habe. Denn es kann nur lebhaft begrüßt werden, wenn auch andere Operateure ihr Augenmerk auf die Dauerresultate zu richten beginnen.

1. Wie wird die einfache Isolierung des Ureters auf weite Strecken hin für die Dauer vertragen? Es hat sich an einem genügend großen Operationsmaterial zur Evidenz erwiesen, daß der Harnleiter auf 10 cm und mehr völlig isoliert werden kann, ohne daß er dadurch Schaden leidet. Er bleibt primär und sekundär, d. h. sowohl in unmittelbarem Anschluß an die Operation wie auch späterhin in seiner Wandstruktur, völlig intakt; er wird nicht fistulös, weil seine Ernährung auch durch weitgehende Freilegung nicht stark beeinträchtigt wird.

Ungeklärt ist es bisher noch geblieben, ob derartig weit isolierte Ureteren auch dauernd ihre völlige Durchgängigkeit behalten, oder ob sie mit der Zeit durch die Schrumpfung des sie umgebenden, granulierenden Wundgewebes mehr oder minder stenosiert oder sogar obliteriert werden können. Es wäre ja insbesondere nach der abdominalen Radikaloperation des Uteruskarzinoms durchaus denkbar, daß die völlig frei durch den großen Beckenraum hindurchziehenden Harnleiter von dem sich mit der Zeit ausbildenden Narbengewebe so umklammert und verzerrt werden, daß sie an einer Stelle oder auch an mehreren Stellen impermeabel werden. Ich habe in der letzten Zeit Gelegenheit gehabt, mehrere Fälle, die von mir und meinen Vorgängern hier in Kiel operiert worden sind, bezüglich dieses Punktes nachzuprüfen. Dabei hat sich bisher ergeben, daß in der Tat starke Verzerrungen und auch Stenosierungen mit deutlicher Engpaßbildung am intakt gebliebenen Ureter nachgewiesen werden konnten, daß aber Totalobliterationen nur dann vorkamen, wenn ein Rezidiv um

[1]) Zeitschrift f. gynäkol. Urologie, Bd. 2.

den Ureter herum und in seiner Wand sich entwickelt hatte. Ich bringe zum Beleg für diese Behauptung, die, wie ich betonen möchte, keine endgültige sein soll, sondern nur meine bisherigen Erfahrungen zur Grundlage hat, die Fig. 3—10. Dieselben beziehen sich auf zwei Fälle, von denen der erste, bereits kurz publizierte[1]), mir durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen Kaiser in Dresden bekannt geworden ist, während der zweite von Pfannenstiel operiert wurde.

Fall 1 (Kaiser). 44jährige Frau wurde wegen Portiokarzinom, das auf die Vagina übergegriffen hatte, abdominal radikal operiert. Die Auslösung der Ureteren war schwer, aber ohne sichtbare Verletzungen gelungen. Drei Tage nach der Operation Harnträufeln und linksseitige Schenkelvenenthrombose. Im Anschluß daran Zystitis und linksseitige Pyelitis mit Nierenschmerz und Fieber. Die Zystoskopie ergab Totliegen des linken Ureters.

Diagnose: Linksseitige Ureterfistel. Etwa zwei Jahre nach der Operation linksseitige Nephrektomie. Das Nierenpräparat zeigte ausgedehnte eitrige Pyelonephritis. Trotz der Nierenentfernung blieb das Harnträufeln bestehen und war besonders stark beim Liegen, weniger stark beim Aufstehen. Die tadellose Funktion des rechten Ureters wurde einwandfrei festgestellt. Gefärbte Flüssigkeit, die in die Blase gebracht wurde, erschien nicht in der Scheide. Im Scheidengewölbe war eine kleine Öffnung mit dem Spekulum sichtbar zu machen, aus der Urin herauskam. Ein Versuch, diese Fistel vaginal zu schließen, mißlang. Zuweilen traten stundenweise kolikartige Schmerzanfälle auf, während welcher die Patientin trocken lag und dann 2500 ccm Urin durch die Blase entleerte. Ein zweiter vaginaler Operationsversuch mißlang wiederum. Die Menge des Blasenurins nahm aber zu, betrug lange Zeit bis zu 2 Liter täglich, und die Fistelabsonderung wurde geringer. Allgemeinbefinden ausgezeichnet, beträchtliche Gewichtszunahme, nur ab und zu kolikartige Attacken.

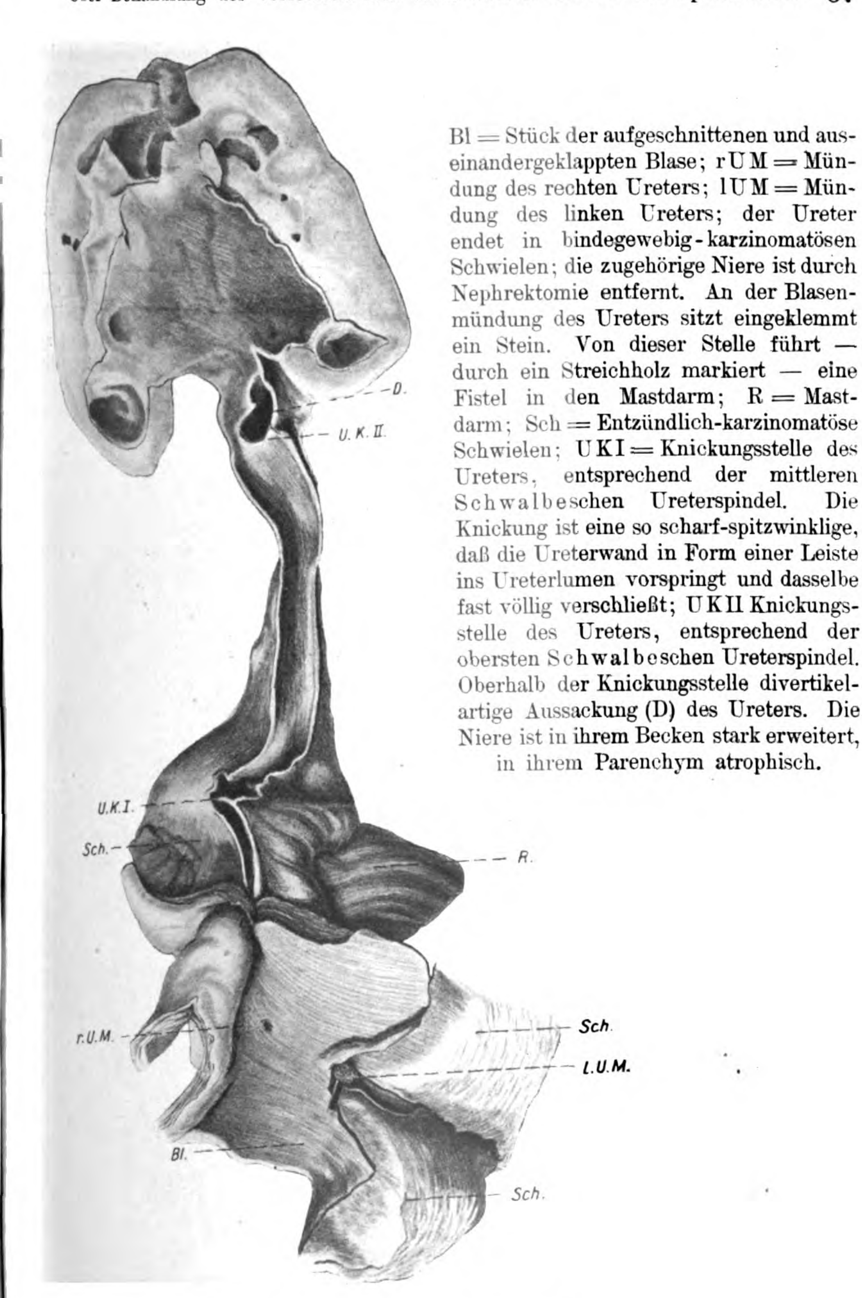
Diese Krankengeschichte teilte mir Kollege Kaiser mit und bat mich um meine Meinung über den in der Tat sehr merkwürdigen Fall. Das Auffallende und Unerklärliche bestand darin, daß die Heilung einer linksseitigen Ureterscheidenfistel durch die linksseitige Nephrektomie mißlungen war, und daß der Grund für dieses Mißlingen im dunkeln blieb. An der Intaktheit der Blase und des rechten Ureters war nach den sachgemäßen diagnostischen Feststellungen nicht zu zweifeln. Ich selbst konnte mich, da ich die Patientin nicht zur Untersuchung bekam, auch nicht bestimmt äußern, sprach die Vermutung aus, es könnte sich vielleicht um einen unbemerkt verletzten, überzähligen Ureter handeln, zu dem die Fistel gehörte, und riet zum abwartenden Verhalten.

Nach etwa $^3/_4$ Jahren erhielt ich vom Kollegen Kaiser die Nachricht, daß die Patientin an Urämie gestorben sei, nachdem eine Zeitlang völliges Wohlbefinden und absolutes Versiegen des Harnträufelns beobachtet worden war. Nicht lange vor dem Exitus traten rechtsseitige Nierenkoliken, Fiebertemperaturen, Abfluß des Urins lediglich durch den Mastdarm und Erbrechen auf. Bald darauf wurden Infiltrationen im kleinen Becken festgestellt, so daß die Diagnose eines Rezidivs sicher schien. Die Sektion (Schmorl) ergab, daß im rechten Ureter eine narbige Striktur vorhanden war, die zu einer ventilartig wirkenden Klappenbildung und zu einer völligen Versiegung des Urinstroms aus der rechten Niere geführt hatte. Im linken Ureterstumpf, der sich in schwieligem Narbengewebe verlor, steckte unmittelbar an seiner Blasenmündung ein Stein. Von dieser Stelle führte eine Fistel in den Mastdarm.

Somit fand der merkwürdige klinische Verlauf seine Aufklärung. Nach der linksseitigen Nephrektomie hatte der Urinabfluß durch die linksseitige Ureterfistel deshalb nicht aufgehört, weil in der Blasenmündung des linken Ureters ein Stein steckte.

Dieser Befund bildet, soweit ich die Literatur kenne, ein Unikum. Vor Jahren

[1]) Kaiser, Über Ureteraffektionen. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1911, S. 845.



Bl = Stück der aufgeschnittenen und auseinandergeklappten Blase; rUM = Mündung des rechten Ureters; lUM = Mündung des linken Ureters; der Ureter endet in bindegewebig-karzinomatösen Schwielen; die zugehörige Niere ist durch Nephrektomie entfernt. An der Blasenmündung des Ureters sitzt eingeklemmt ein Stein. Von dieser Stelle führt — durch ein Streichholz markiert — eine Fistel in den Mastdarm; R = Mastdarm; Sch = Entzündlich-karzinomatöse Schwielen; UKI = Knickungsstelle des Ureters, entsprechend der mittleren Schwalbeschen Ureterspindel. Die Knickung ist eine so scharf-spitzwinklige, daß die Ureterwand in Form einer Leiste ins Ureterlumen vorspringt und dasselbe fast völlig verschließt; UKII Knickungsstelle des Ureters, entsprechend der obersten Schwalbeschen Ureterspindel. Oberhalb der Knickungsstelle divertikelartige Aussackung (D) des Ureters. Die Niere ist in ihrem Becken stark erweitert, in ihrem Parenchym atrophisch.

Fig. 3 (Fall 1). $^1/_2$ der natürlichen Größe.

wurde die Frage lebhaft diskutiert, was man bei der Ureterimplantation mit dem vesikalen Stumpf des Ureters machen solle. Einige unterbanden ihn, andere vernähten ihn mit besonderer Kunst schichtweise, wieder andere ließen ihn einfach offen. Ich selbst trat damals auf Grund meiner klinischen Erfahrungen und besonders daraufhin angestellter Tierexperimente dafür ein, daß man den vesikalen Ureterstumpf völlig unberück-

sichtigt lassen könnte, weil ein Rückfluß von Blasenurin durch ihn niemals stattfindet. In der Tat ist mir auch bisher kein Fall bekannt geworden, wo ein solcher Rückfluß beobachtet wäre. In diesem Fall (Kaiser) wurde eine Rückstauung des Urins aus der Blase durch den Ureterstumpf auch nur dadurch möglich, daß sich gerade im Blasenostium des Ureters der Stein so eingeklemmt hatte, daß die Uretermündung dauernd offengehalten wurde und der Urin neben dem Stein aus der Blase seinen Weg in den Ureterstumpf und durch ihn in die Scheidenfistelöffnung finden konnte. Wann und wie der Stein an diese Stelle gelangt ist, war natürlich nicht mehr festzustellen. Er kann zur Zeit der abdominalen Radikaloperation schon im Ureter und vielleicht auch in der nächsten Nähe der Blase gesessen haben, er kann auch später erst entstanden sein. Jedenfalls ist dies Zusammentreffen ein außerordentlich merkwürdiges.

Noch merkwürdiger ist das Auftreten einer Blasenuretermastdarmfistel an der Stelle der Steineinklemmung. Besonders wenn man berücksichtigt, daß

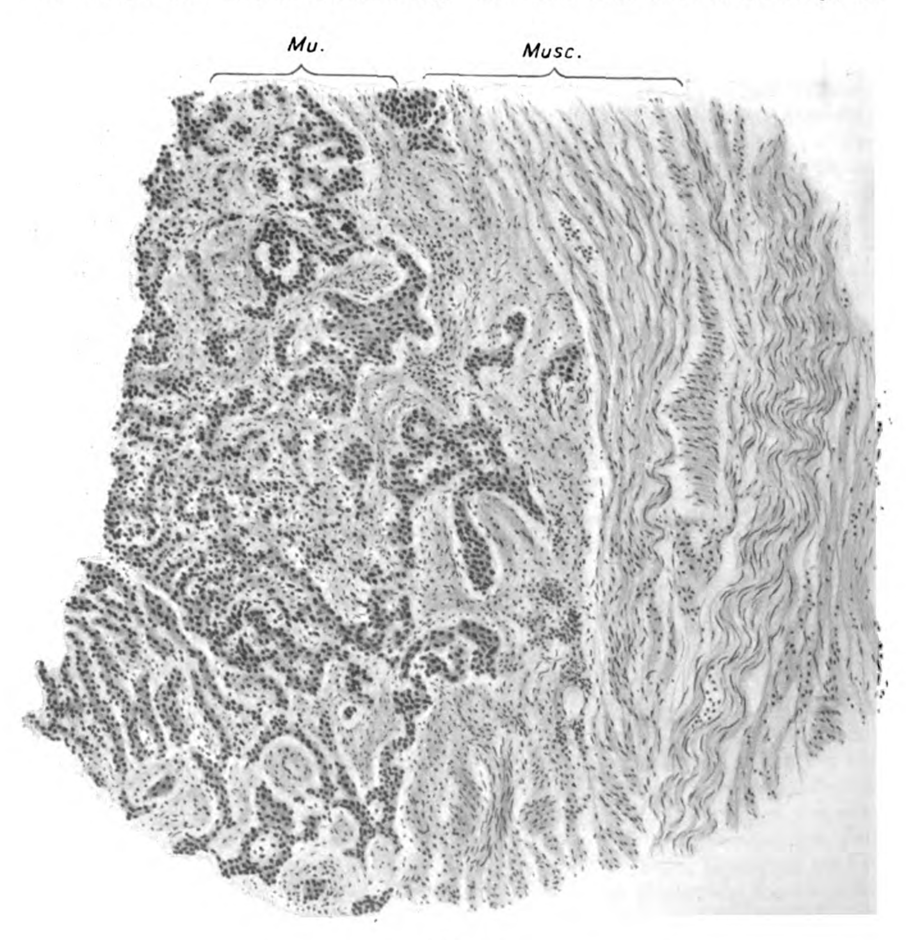


Fig. 4.
Zeiß-Tubus 160 mm, Comp.-Oc. 4, Obj. 16 mm.

Karzinomrezidiv im Ureter.

Die gesamte Mukosa und ein Teil der Muskularis ist von Zügen karzinomatöser Zellkomplexe durchsetzt. Das Epithel der Mukosa ist völlig zugrunde gegangen.
Mu = Mukosa; Musc. = Muskularis

nach Angabe des sezierenden Pathologen an dieser Stelle ein Karzinomrezidiv nicht vorhanden sein sollte. Es hätte dann angenommen werden müssen, daß der Stein einen Dekubitus verursacht hätte und daß dieser Dekubitus sich schließlich so verstärkte, daß es zu einer Perforation nach dem Mastdarm kam.

Mich interessierte dieser Fall ungemein, sowohl wegen seines soeben geschilderten klinischen Verlaufes als auch deswegen, weil ich nicht daran glauben konnte, daß sich die Mastdarmfistel und die völlige Verlegung des rechten Ureters ohne jegliches Rezidiv ausgebildet haben sollte. Ich habe infolgedessen das Sektionspräparat, das mir Kollege

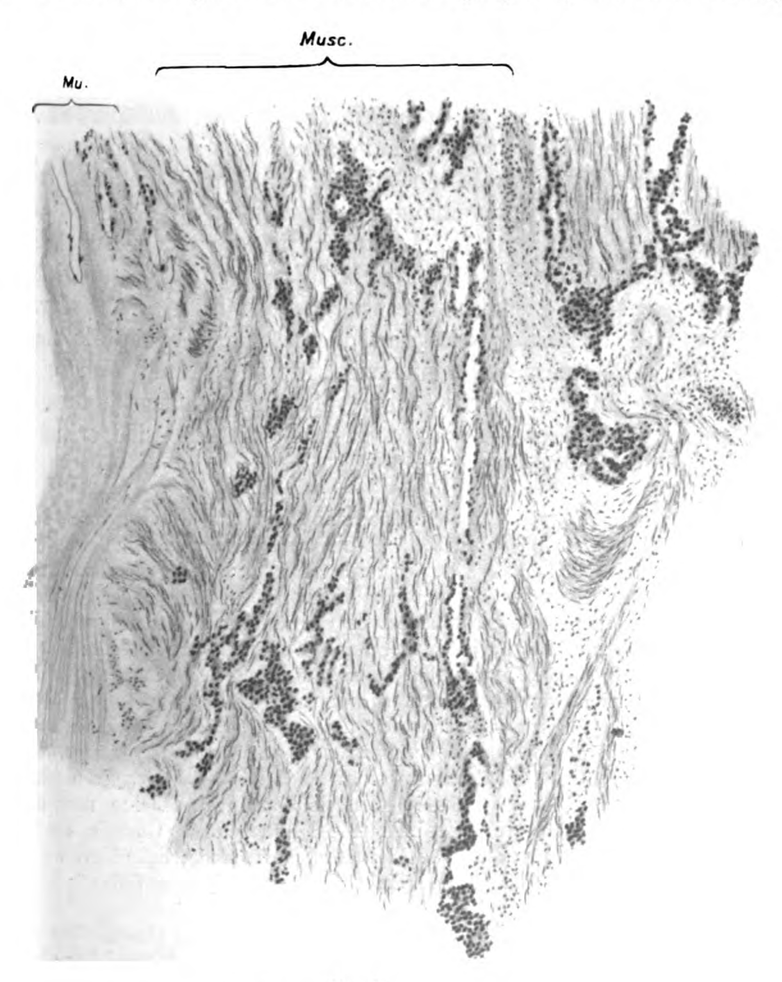


Fig. 5.
Zeiß-Tubus 160 mm, Comp.-Oc. 4, Obj. 16 mm.
Karzinomrezidiv im Ureter.
Die Mukosa ist völlig atrophisch und strukturlos geworden. Die Muskularis ist durchsetzt von Zügen karzinomatöser Zellen, deren Gruppierung stellenweise deutlich erkennen läßt, daß sie in Lymphgefäßen der Ureterwand liegen.
Mu = Mukosa; Musc = Muskularis.

Kaiser in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte, und das ich in Fig. 3 wiedergebe, sehr genau daraufhin durchforschen lassen, ob sich in dem narbig-schwieligen Gewebe, welches den rechten Ureter, die Blase, den Mastdarm und den linken Ureter umgibt, wirklich keine Spur eines Rezidivs vorfindet. Ich war von vornherein überzeugt, daß sowohl die Fistelbildung nach dem Mastdarm hin als auch die völlige Unwegsamkeit des rechten Ureters nur mit Hilfe eines karzinomatösen Prozesses zustande gekommen sein könnte. Die weitere Untersuchung des Präparates hat mir auch recht gegeben. Freilich erst nach langem Suchen wurde sowohl in der Umgebung der Ventilstenose des rechten Ureters wie auch in der Umgebung der Mastdarmfistel am linken Ureter Karzinomrezidiv nachgewiesen (Fig. 4 und 5). Es bestätigt somit dieser Fall die bisherige Erfahrung, daß entzündliche Prozesse allein nicht imstande sind, Perforationen aus dem Ureter in den Mastdarm hinein zu veranlassen. Weiterhin aber — und das interessierte mich in diesem Zusammenhange ganz besonders — beweist der Fall auch, daß eine völlige Obliteration, infolge von Knickung und Verzerrung des Ureters, nicht allein durch entzündliche Prozesse veranlaßt wurde, sondern daß auch hier das Karzinomrezidiv die offenbar entscheidende Rolle gespielt hat. Die Kompression, Verzerrung, Knickung, Induration und Wandschädigung des Ureters kann gewiß auch bei rein entzündlichen Prozessen sehr hochgradig sein, aber offenbar doch nicht die Intensität erlangen, wie in Verbindung mit einem karzinomatösen Prozeß.

Fall 2 (Pfannenstiel). Abdominale Radikaloperation des puerperalen, karzinomatösen Uterus bei einer 35 Jahre alten II-Gebärenden. Es handelte sich um ein beginnendes Portiokarzinom. Die Geburt erfolgte in Schädellage spontan. Nach Beendigung der Nachgeburtsperiode wurde operiert. Die Versorgung der Ureteren machte keine Schwierigkeiten. Die Rekonvaleszenz wurde durch eine Thrombophlebitis im linken Bein kompliziert, die aber zurückging. Nach $1^1/_2$ Jahren stellte sich die Frau rezidivfrei vor. Die linke Niere wurde damals deutlich deszendiert, aber nicht druckempfindlich und nicht vergrößert gefunden, nur bei Verschiebungen der Niere traten Schmerzen auf. $^3/_4$ Jahre später wurde links an der Beckenwand ein beginnendes Rezidiv festgestellt, das bei späteren Untersuchungen vergrößert gefunden wurde. Das Befinden der Patientin verschlechterte sich, es traten Übelkeit, Erbrechen, häufig Nasenbluten und Schmerzen links im Unterleib auf. Zwei Jahre nach der ersten Operation Wiederaufnahme in die Klinik. Die Schmerzen, das Übelsein, das Erbrechen hatten stark zugenommen, erhebliche Abmagerung. Diarrhöe; linke Niere deutlich vergrößert und druckempfindlich. An der linken Beckenwand hartes Infiltrat; in der Narbe kein Rezidiv.

Die Zystoskopie ergab eine geringe Verzerrung des Blasenbodens nach links und eine narbige Einziehung an der Hinterwand der Blase rechts. Der doppelseitige Ureterenkatheterismus ließ den Katheter im linken Ureter nur 5 cm, im rechten nur 10 cm vordringen. Urin wurde aus keinem Katheter gewonnen. Die Injektion von Indigokarmin hatte ebenfalls das Resultat, daß selbst nach zwei Stunden keine Blaufärbung des Blaseninhaltes festgestellt werden konnte. Das Urinquantum innerhalb 24 Stunden betrug nur 50 ccm. Benommenheit, langsamer Puls, Sheyne-Stokesches Atmen, schließlich ausgesprochene Urämie mit Koma und bald erfolgendem Exitus.

Bei der Sektion fanden sich beide Ureteren stark dilatiert (Fig. 6 und 7). Am rechten Ureter begann die Dilatation genau oberhalb der Unterbindungsstelle der

Spermatika. Die Unterbindungsligatur (Katgut) saß noch fest und unresorbiert am Gefäß und so unmittelbar der Ureterwand auf, daß es zunächst den Eindruck machte, als sei der Ureter unterbunden, was sich aber bei genauerer Untersuchung als irrig erwies. Nach vollkommener Freilegung der Ureteren stellte es sich heraus, daß sie beide in ihrem unteren, vesikalen Abschnitte durch derbes, außerordentlich unnachgiebiges Narbengewebe zogen und in diesem Abschnitt eine sehr starke Verengerung, die sich links fast bis zur Obliteration gesteigert hatte, aufwiesen. Oberhalb dieser verengten Partie waren beide Ureteren außerordentlich stark erweitert und zeigten verschiedene starke Knickungen. An den aufgeschnittenen Präparaten war deutlich zu sehen, daß an diesen Knickungsstellen ähnliche, ventilartig wirkende Vorsprünge ins Lumen des Ureters hineinragten wie in dem vorher geschilderten Fall 1 (cf. Fig. 3). Auch hier ergab die mikroskopische Untersuchung zweifelloses Vorhandensein eines Karzinomrezidivs in dem schwieligen Narbengewebe, durch das die Harnleiter umklammert und obliteriert waren.

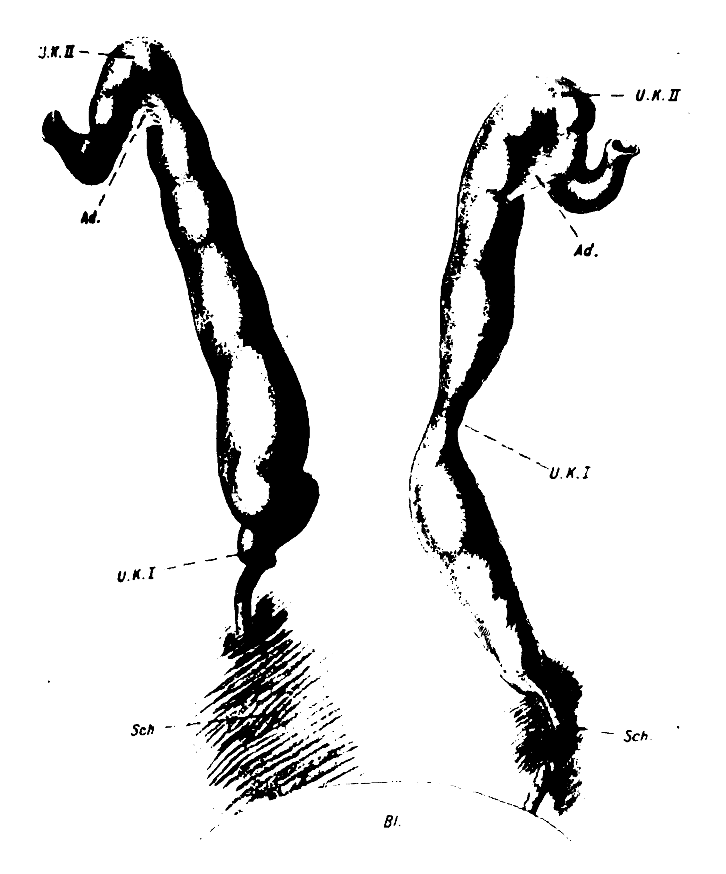


Fig. 6 (Fall 2). $^2/_3$ der natürlichen Größe.

Urämie infolge doppelseitiger Kompression und Obliteration der Ureteren. Die Ureteren ziehen auf der Strecke, auf welcher sie bei der abdominalen Radikaloperation (Zervixkarzinom) freigelegt waren, durch Infiltrationen des Beckengewebes (Sch), in welchen Rezidiv nachweisbar ist. Oberhalb der Kompressionsstellen starke Dilatation. In den dilatierten Abschnitten mehrfache Knickungen der Ureteren, deren stärkste (U. K. I und U. K. II) den mittleren und oberen Schwalbeschen Ureterspindeln entsprechen. An den beiden oberen Knickungsstellen flächenförmige Adhäsionen (Ad.) zwischen den Ureterschenkeln. Bl = Blase.

Ich folgere aus diesen beiden Krankengeschichten, wie ich nochmals hervorheben möchte, daß bis auf weiteres behauptet werden darf, daß Ureterstenosen von lebensbedrohlicher Intensität und Ureterobliterationen nur vorkommen, wenn sich am Ureter und um ihn herum ein Rezidiv ausbildet, nicht aber, wenn der rezidivfreie Ureter durch einfachen Narbenzug komprimiert oder verzerrt wird.

Ich folgere aus den abgebildeten Präparaten weiterhin, daß ein besonders schwer zu überwindendes Hindernis für den Urinstrom die winklige Ureterabknickung mit ventilartig wirkender Leistenbildung im Ureterlumen ist und glaube, daß man diese Beobachtung therapeutisch

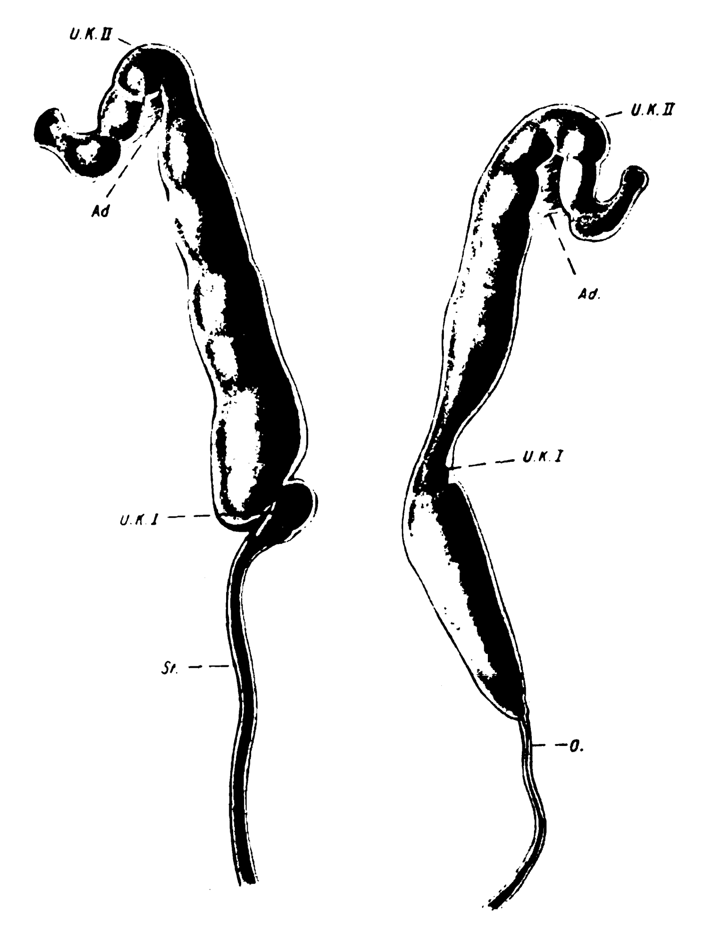


Fig. 7 (Fall 2). $^{2}/_{3}$ der natürlichen Größe.
Derselbe Fall, der in Fig. 6 dargestellt ist. Man sieht an den aufgeschnittenen Ureteren die leistenartigen Vorsprünge der Ureterwand ins Ureterlumen hineinragen, die den Knickungsstellen (U. K. I und U. K. II) entsprechen.
St = stark stenosierter Abschnitt des rechten Ureters; O = völlig obliterierte Stelle des linken Ureters.

bei der Versorgung eines zu ligierenden Ureters mit Nutzen verwenden kann, worauf ich weiter unten noch näher zurückkommen werde.

Die Neigung zu solchen ventilartigen Bildungen tritt immer an bestimmten, scheinbar typischen Stellen im Verlaufe des Ureters auf, was auch die Fig. 3, 6 und 7 gut illustrieren. Ich glaube, daß die physiologischen Engpässe des Ureters, oberhalb welcher schon normalerweise eine geringe Dilatation besteht (Schwalbesche Ureterspindeln), besonders die Neigung haben, sich unter pathologischen Verhältnissen verstärkt geltend zu machen. Achtet man darauf, so findet man bei Ureterdilatationen, gleichgültig aus welchem Grunde sie zustande gekommen sind, fast regelmäßig Knickungen mit Ventilbildung: 1. unterhalb der Niere, 2. ungefähr in der Mitte des Ureterrohres und 3. manchmal auch unmittelbar vor der Blasenmündung. In Fig. 3 ebenso wie in Fig. 6 und 7 sind die Prädilektionen unterhalb der Niere und in der Mitte des Ureterrohres deutlich markiert, während die dritte Stelle unmittelbar vor der Blase infolge der Ureterkompression naturgemäß nicht mehr zur Geltung kommen konnte.

2. Wie verhält sich ein Ureter, der nicht einfach aus seinen natürlichen Verbindungen losgelöst, sondern der aus einem schwieligen, narbigen oder karzinomatösen Bett herausgegraben wird? Die Beantwortung dieser Frage hat deshalb einen großen praktischen Wert, weil man sich im Prinzip darüber einigen muß, ob solche Ureteren, falls sie ohne perforierende Verletzung isoliert werden können, ohne weiteres liegenbleiben dürfen, oder ob man sie besser reseziert und neu in die Blase implantiert. Die klinische Erfahrung hat ergeben, daß sie, selbst wenn sie nicht bis zur Schleimhaut hindurch verletzt wurden, doch in ihrer Wandstruktur regelmäßig mehr oder minder stark gelitten haben. Das Ausgraben ist nur so durchführbar, daß entweder schwieliges Gewebe am Ureter oder Uretersubstanz an der Schwiele haften bleibt. Wir können diese, zum Teil nur ganz oberflächlichen Wandläsionen während der Operationen nicht immer deutlich sehen, wir können sie aber am Präparat regelmäßig nachweisen. Wir müssen jedenfalls mit anatomisch geschädigten Ureteren in solchen Fällen stets rechnen. Wir müssen also auch darauf gefaßt sein, daß aus dieser operativen Schädigung sich weitere Komplikationen, wenn nicht notwendigerweise entwickeln müssen, so doch leicht entwickeln können. Zu diesen Komplikationen gehört zunächst das Rezidiv am herausgegrabenen Ureter. Lange Zeit galt es für so selten, daß man praktisch damit nicht rechnen zu dürfen meinte. Weitere Erfahrungen haben aber gelehrt, daß man in dieser Beziehung doch reichlich optimistisch war, und daß sehr häufig wohl eine nicht genügende Gründlichkeit bei der anatomischen Kontrolle die Ursache für diesen Optimismus gewesen sein muß.

Die neueren Studien von Bauereisen[1]) über den Lymphapparat

[1]) Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. 2, S. 235.

des Harntraktus, insbesondere auch der Ureteren, geben eine sichere anatomische Grundlage dafür ab, daß eine Verschleppung von Keimen auf dem Lymphwege, sowohl von Infektionskeimen als auch von Karzinomzellen, in der Ureterwand und durch die Ureterwand hindurch sehr wohl möglich, offenbar auch sehr häufig ist. Ich glaube deshalb, daß wir unsere Anschauungen bezüglich der Widerstandsfähigkeit der Ureterwand gegen das Karzinomrezidiv gründlich revidieren, und daß wir auch die therapeutischen Konsequenzen aus unseren neueren Erfahrungen ziehen sollten.

Abgesehen von der Möglichkeit eines Rezidivs besteht bei dem mit großer Mühe herausgegrabenen Ureter noch die Gefahr der sekundären Eiterinfektion, auf die ich ebenfalls bereits früher hingewiesen habe. Die äußerlich wundgemachten, an einzelnen Stellen durch das präparatorische Ausgraben auch verdünnten Ureteren können von der parametranen Wundhöhle aus, in der ja stets reichliche Infektionskeime vorhanden sind resp. hineingelangen, infiziert werden, und diese Infektionen können, nachdem sie in die Ureterwand eingedrungen sind, in der Wand, und zwar auf lymphogenem Wege, bis zum Nierenbecken hinaufgelangen. Es kann also infolge dieser Ureterläsion eine lymphogen aszendierende Pyelitis und Pyelonephritis zustande kommen.

Endlich kann die Infektion in solchen Fällen auch durch die Ureterwand bis ins Ureterlumen hinein vordringen und zu einer Anciterung der durch die Operation geschädigten Ureteren, d. h. zu einer sekundären Fistelbildung des Ureters Veranlassung geben.

So sicher also der gesund bleibende Ureter eine weitgehende Isolierung verträgt, so gefährdet ist der aus einem pathologischen Bett mühsam herausgegrabene Ureter. Er ist von vornherein verdächtig auf Rezidiv; er ist prädisponiert für eine Infektion seiner Wand, und er kann durch diese Infektion der Vermittler einer lymphogenen Pyelonephritis oder der Sitz einer sekundären Ureterfistel werden.

Bedenkt man alle diese Möglichkeiten, so muß man sich logischerweise fragen, ob es richtig ist, solche mühsam herausgegrabenen Ureteren einfach in situ zu lassen, oder ob es nicht vorteilhafter erscheint, sie zur Vermeidung aller weiteren Komplikationen zu resezieren und den Ureter in die Blase neu zu implantieren. Diese Forderung ist schon früher wiederholt ausgesprochen worden. So erinnere ich mich, daß auf dem Kieler Gynäkologenkongreß Kroenig sie mit besonderer Energie vertrat. Ich muß ihm nach meinen neueren Erfahrungen bis zu einem gewissen Grade recht geben. Ich halte allerdings auch heute noch die prinzipiell doppelseitige Ureterresektion in solchen Fällen für nicht empfehlenswert, weil dieser Eingriff doch eine recht erhebliche Komplikation der Operation darstellt und technisch lange nicht die Sicherheiten gewährt, wie die einseitige Uretereinpflanzung. Ich halte die ausgiebige Blasenverlagerung nach der Seite hin für eine besonders notwendige Vorbedingung für das sichere Gelingen der Implantation. Da sich die

Blase wohl nach einer, nicht aber nach beiden Seiten ausgiebig verlagern läßt, so bin ich der Überzeugung, daß die Sicherheit der Uretereinheilung bei doppelseitigem Operieren erheblich geringer ist als bei einseitigem Operieren. Außerdem kommt, wie ich trotz der gegenteiligen Ansicht von Kroenig erneut betonen möchte, die Urinsekretion im implantierten Ureter oft sehr zögernd in Gang, und es muß infolgedessen selbst bei gelungener doppelseitiger Einpflanzung mit einer kurze Zeit anhaltenden Urinstagnation gerechnet werden, was unter Umständen verhängnisvoll werden könnte.

Ich meine deshalb, man soll die Resektion des Ureters möglichst nur auf die offensichtlich schlechtere Seite zu beschränken suchen, den anderen Ureter aber nicht implantieren. Die Verhältnisse liegen ja bei solchen, weit vorgeschrittenen Fällen in der Tat so, daß fast immer das eine Parametrium besonders weit ergriffen und technisch schwierig zu behandeln, die andere Seite viel weniger ergriffen ist und der Ureter infolgedessen auch sehr viel leichter freigelegt werden kann. Also keine prinzipielle Schonung und keine prinzipielle Resektion, sondern Resektion nur bei offensichtlich schwerer Wandschädigung nach der Ausgrabung, aber, wenn irgend möglich, nur auf einer Seite.

Ob solche Fälle überhaupt radikal operiert werden sollen, ist ja sicher sehr diskutabel. Ich zog die Indikationsgrenzen früher sehr eng, jetzt stecke ich sie sehr weit. Ich gehe auch an von vornherein ziemlich aussichtslose Fälle deshalb heran, weil die primäre Mortalität durch gute Technik, insbesondere der Blutstillung und Vermeidung der postoperativen Peritonitis, immer mehr herabzudrücken sein wird. In letzterer Hinsicht habe ich mit der anteoperativen Kampferölinjektion nach Höhne bisher außerordentlich gute Erfahrungen gemacht.

3. Was wird aus den Ureterfisteln? Wir wissen, daß sie oft spontan heilen. Das haben alle diejenigen Operateure, die über die nötige Erfahrung verfügen, wiederholt publiziert. Ich selbst habe darauf in meiner ersten Arbeit eingehend hingewiesen. Neuerdings ist diese Tatsache von Wertheim[1]) nicht nur besonders betont, sondern auch als ein Novum hingestellt worden.

In der an Wertheims Vortrag sich anschließenden Diskussion machte Latzko, meiner Ansicht nach völlig mit Recht, darauf aufmerksam, daß die Spontanheilung der Ureterfistel etwas Bekanntes und gerade von der Fritsch schen Schule stets besonders betontes sei. Wertheim meinte jedoch, daß er zum ersten Male auf die ausgesprochene Heilungstendenz der Ureterfisteln speziell nach abdominaler Radikaloperation des Uteruskarzinoms hingewiesen habe. Ich habe mich an der Diskussion damals nicht beteiligt, weil mir die Sache an sich nicht wichtig genug erschien. Ich möchte aber bei dieser Gelegenheit doch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß irgend eine Sonderstellung der Ureterfisteln nach abdominaler Radikaloperation nicht anzuerkennen ist, und daß diese Fisteln nicht häufiger spontan heilen, als aus anderer Ursache entstandene — im Gegenteil, sie heilen vielleicht sogar prozentualiter seltener.

[1]) II. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie, Berlin 1909, und „Die erweiterte abdominale Operation bei Carcinoma colli uteri". Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1911.

Ich habe früher geraten, sechs Wochen auf die Heilung zu warten, und falls sie dann noch ausgeblieben ist, zu operieren. Wertheim geht weiter und wartet bis zu $^1/_2$ Jahre. Ich halte diesen Standpunkt für nicht richtig, weil mit längerem Abwarten die Gefahr der aszendierenden Infektion von der Fistel bis zum Nierenbecken trotz prophylaktisch-antiseptischer Scheidenausspülungen zunimmt. Ich glaube wohl, daß man bei extrem exspektativem Verhalten im Sinne Wertheims mehr Heilungen erzielt, als wenn man zeitig operiert. Ich glaube aber auch, daß man dabei mehr aufsteigende Infektionen erleben wird.

Der springende Punkt liegt zudem in der Feststellung des wirklichen Endeffektes solcher spontanen Fistelheilungen. Bedeutet eine Spontanheilung der Fistel wirklich eine Wiederherstellung der Nierenfunktion? Das ist eine offene Frage, die durch Nachuntersuchungen noch nicht in genügendem Maße einwandfrei geklärt ist. Meine persönliche Ansicht geht dahin, daß Totalfisteln, d. h. solche, die nach Totaldurchschneidung des Ureters sich ausgebildet haben, niemals so heilen können, daß der betreffende Ureter von funktionellem Wert ist. Wenn sie heilen, so heilen sie durch Obliteration des Ureters, d. h. also mit Ausschaltung der zugehörigen Niere. Dieses Resultat wäre unter Umständen ja gar nicht schlecht, keinesfalls ist es aber ideal und so gut, daß man nicht versuchen sollte, ein besseres zu erzielen.

Die partiellen Fisteln, wo nur eine seitenständige Verletzung oder eine sekundäre Aneiterung in dem nicht völlig durchtrennten Ureter stattgefunden hatte, heilen vielleicht mit Funktionserhaltung, wenn keine starke Knickung des Ureters an der Verletzungsstelle des Ureters eintritt. Wie ich aber bereits betonte, habe ich bisher stets die Wahrnehmung machen müssen, daß seitenständig verletzte, anfangs noch funktionierende Ureteren mit der Zeit immer funktionsuntüchtiger infolge der zunehmenden Knickung wurden.

In Summa glaube ich also, daß die extrem abwartende Haltung gegenüber den Ureterfisteln nicht zum Dogma erhoben werden sollte, weil bei ausbleibender Heilung die betreffende Niere der Infektionsgefahr ausgesetzt ist, bei eintretender Heilung aber wahrscheinlich in einem großen Prozentsatz der Fälle ausgeschaltet wird. Will man also mehr erzielen als eine Nierenausschaltung oder Herabsetzung der Nierenfunktion, so wird man gut tun, die Spontanheilung nicht abzuwarten.

4. Wie sind die Operationsmethoden, die zur Heilung der Ureterfisteln resp. zur Versorgung durchschnittener Ureteren angegeben wurden, nach den bisherigen Erfahrungen zu bewerten?

Die vaginale Plastik ist wohl als aufgegeben zu betrachten. Die vielfachen Modifikationen, die diese Methode im Laufe der Jahre erfahren hat, und die ich in meiner Monographie ausführlich beschrieben und kritisiert habe, bewährten sich sämtlich nicht derartig, daß sie zu typischen Verfahren ausgebildet werden konnten. Ich halte die vaginale Fistelplastik von allen konkurrierenden Operationen für die technisch

schwierigste. Sie gelingt längst nicht in allen Fällen und längst nicht allen Operateuren. Dazu kommt, daß wir in scheinbar gelungenen Fällen über ihr Endresultat, was die Ureterfunktion anlangt, gar nichts wissen. Zu der Zeit, als diese plastischen Methoden noch die einzig brauchbaren waren, kannte man die zystoskopische Kontrolle des Dauerresultates noch nicht, und infolgedessen existiert meines Wissens kein Fall, in dem einwandfrei hat bewiesen werden können, daß der betreffende Ureter auf die Dauer gut durchgängig geblieben ist. Es liegt sehr nahe, einen Analogieschluß auf die Spontanheilung der Ureterfisteln zu ziehen und zu vermuten, daß die Mehrzahl der vaginalen Plastiken, die das Urinträufeln dauernd beseitigten, kein funktionell einwandfreies Resultat gezeitigt haben.

Wir können heutzutage diese schwierige und in ihrem Endeffekt durchaus unsichere Methode um so eher aufgeben, als wir in der Ureterimplantation eine wesentlich einfachere und auch erheblich erfolgsicherere Methode haben. Der Streit, ob man die Implantation besser intraperitoneal oder extraperitoneal ausführen soll, ist wohl definitiv zugunsten der intraperitonealen Methode entschieden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sie technisch einfacher und auch, was die Einheilung des Ureters in die Blase anbelangt, zuverlässiger ist, ganz abgesehen davon, daß sie bei frischen Ureterverletzungen, die ja regelmäßig bei intraperitonealem Operieren sich ereignen, die allein anwendbare ist. Ich habe die intraperitoneale Implantation bisher stets durchführen können — selbst dann, wenn die vorher ausgeführte abdominale Radikaloperation felsenfeste Schwielen um den Ureter herum hatte entstehen lassen.

Wie „absonderlich" der Ausgang nach der extraperitonealen Implantation sein kann, zeigt der von Kolb[1]) mitgeteilte Fall aus der Baseler Klinik. Allerdings scheint mir nicht alle Schuld an dem ungünstigen Resultat der Methode zur Last zu fallen, denn einen Ureter wirklich in die Blase hineinzubringen, gelingt auch extraperitoneal. Aber daß die Schwierigkeiten, besonders bei doppelseitigem Operieren, dabei ganz erhebliche sein können, unterliegt keinem Zweifel.

In der jahrelangen Debatte, die sich um die Technik der intraperitonealen Methode drehte, hat es an zahlreichen Verbesserungsvorschlägen nicht gefehlt. Dabei ist sehr viel Nebensächliches und Unwesentliches über Gebühr in den Vordergrund geschoben und mit Unrecht zum Kernpunkt der ganzen Frage gemacht worden.

Für den primären chirurgischen Erfolg, d. h. also für die sichere Einheilung des zu implantierenden Ureters, kommt es allein darauf an, daß der Ureter sicher in die Blase hineingebracht wird und sicher darin bleibt. Alles andere ist von untergeordneter Bedeutung. Für diese sichere Einheilung ist es nach meiner Erfahrung entscheidend 1. daß man die Blase dem Ureter so entgegenlagert, daß sie unter ihn und über ihn hinweg genäht werden kann, 2. daß man den Ureter so weit

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. 2, S. 270.

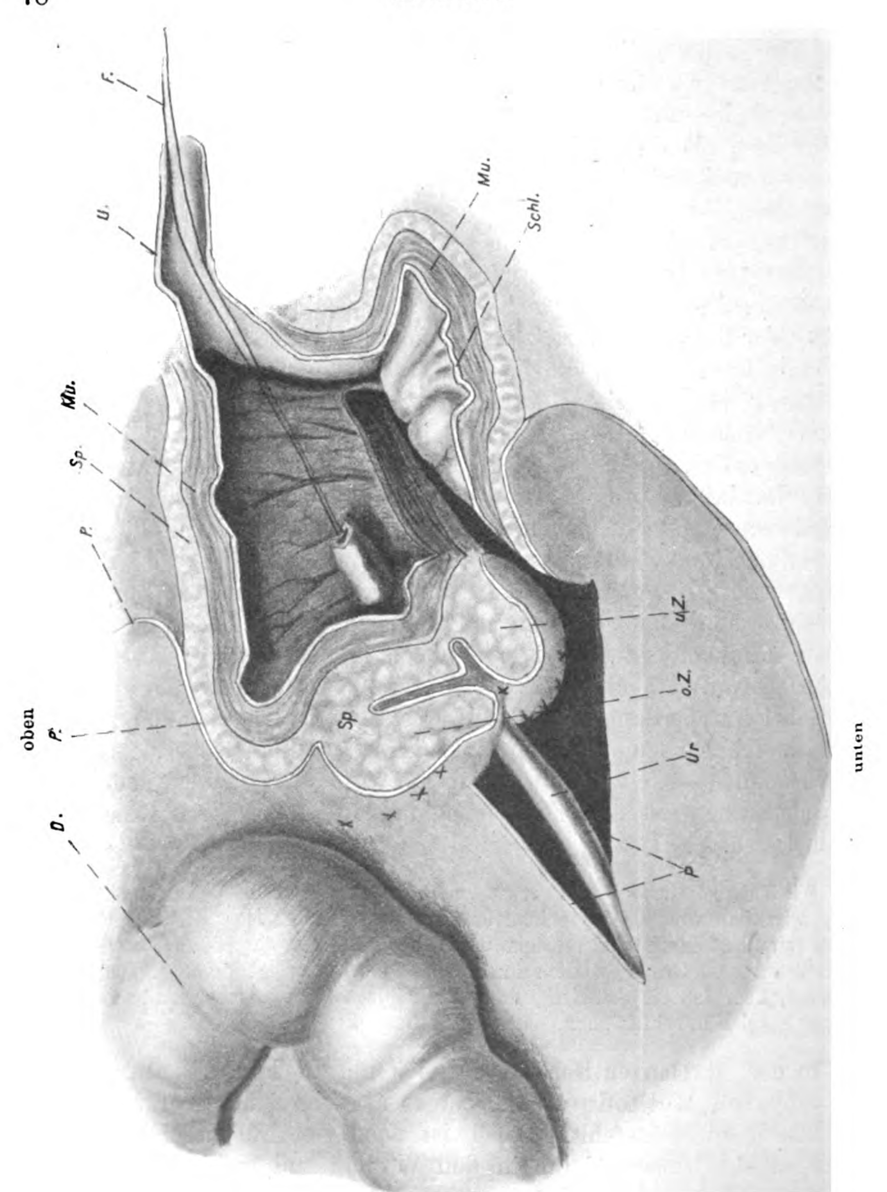


Fig. 8.

Intraperitoneale Implantation des Ureters in die Blase.

Die seitlich verzogene Blase und die Harnröhre sind an ihrer Vorderfläche aufgeschnitten und auseinandergeklappt. Außerdem ist die Hinterwand der Blase neben der Implantationsstelle eine Strecke weit gespalten, um die Implantationsstelle übersichtlicher zu machen. Der Ureter ist so in die Blase hineingezogen, daß er ihre Innenfläche knopfförmig überragt. U = Urethra; F = Fadenzügel; Schl = Schleimhaut der Blase; Mu = Muskularis der Blase; Sp = Subperitoneale Wandschicht der Blase; u Z = unterer Blasenwandzipfel, der unter den Ureter genäht ist; o Z = oberer Blasenwandzipfel, der über den Ureter genäht ist; ✕ = Fixationsnähte der beiden Blasenwandzipfel; Ur = Ureter; D = Darm; P = Peritoneum.

in die Blase hineinsteckt, daß er das Niveau der inneren Blasenwand knopfartig überragt, 3. daß die Blase zirka eine Woche durch einen Dauerkatheter absolut leergehalten und ruhiggestellt wird. Nachdem diese Dinge eingehend und häufig genug erörtert sind, glaube ich darauf verzichten zu können, sie nochmals in aller Breite zu behandeln. Ich verweise auf meine vorher genannten Arbeiten, die große darauf bezügliche Literatur und begnüge mich damit, in der nebenstehenden Zeichnung nochmals den Effekt der Blasenverlagerung und des überschüssigen Hineinragens des Ureters zu illustrieren (Fig. 8). Man sieht in diesem nach der Natur gezeichneten, halb schematisierten Bilde, daß bei Innehaltung der geschilderten Technik der Ureter muffartig von der Blase eingescheidet ist, die für ihn sowohl die kissenartige Unterlage als auch das ihn bauchhöhlenwärts deckende Dach gibt.

Interessant war mir dabei die Feststellung, daß die Blase zunächst nicht mit ihrer gesamten Wandschicht dem Zuge bei ihrer Verlagerung folgt, sondern daß die Schleimhaut dabei völlig in situ bleibt und auch die Muskularis nur unwesentlich zipfelartig mitgezogen wird. Im wesentlichen wird nur das in diesem Falle sehr ausgebildete subperitoneale Fettgewebe und die Blasenserosa zur Muffbildung verwandt. Jedenfalls sichert diese Art der Versorgung mit absoluter Zuverlässigkeit ein Herausschlüpfen des Ureters an der Implantationsstelle, das ich noch niemals erlebte. Wohl kann der Ureter bei seiner ausgesprochenen Tendenz, sich nierenwärts zu retrahieren, an der Implantationsstelle zerren, aber der Angriffspunkt der Zerrung trifft niemals die Blaseninnenfläche, sondern immer nur ihre Außenfläche dort, wo sie um den Ureter herumfixiert ist.

Ich habe durch meine Nachuntersuchungen einwandfrei festgestellt, daß mit der Zeit der nierenwärts gerichtete Zug des Ureters die Implantationsstelle divertikelartig mit sich zieht, so daß schließlich auch die Innenfläche der Blase divertikelartig ausgesackt erscheint, und daß auch der überschüssig vorspringende Ureterknopf infolge dieses Zuges mehr und mehr in das Niveau der Blasenschleimhaut zurückweicht und sie schließlich kaum mehr überragt.

Alles was sonst noch für die Implantationssicherheit empfohlen wird, halte ich, wie gesagt, für weniger bedeutungsvoll. In der Fig. 8 ist der Zügel mitgezeichnet,• an welchem ich den zu implantierenden Ureter mittels einer per urethram eingeführten Kornzange in die Blase hineinzuleiten pflege. Früher ließ ich diesen Zügel stets liegen, weil ich darin eine erhöhte Sicherheit erblickte, den Ureter nicht aus der Blase herausschlüpfen zu lassen. Neuerdings entferne ich ihn oft nach der Implantation, weil ich überzeugt bin, daß der Ureter auch ohne ihn sicher in seiner neuen Stellung bleibt. Nur in Fällen, die von vornherein schwierig liegen, wo also nicht jede Spannung bei der Operation aufgehoben werden kann, bietet der Zügel allerdings eine verstärkte Sicherheit für den Erfolg.

Ich will auf die vielfachen, andersartigen Modifikationen, die von zum

Teil namhaften Operateuren angegeben sind, nicht eingehen und will es auch durchaus vermeiden, sie en bloc abfällig zu kritisieren. Es ist durchaus möglich, daß sie genau so Gutes leisten, wie die eben geschilderte. Nur meine ich, sollte man das einfachste Verfahren bei guter Leistungsfähigkeit stets für besser erklären als kompliziertere Methoden. Deshalb habe ich bisher stets darauf verzichtet, die Einheilung des Ureters dadurch zu begünstigen, daß ich eine besonders raffinierte Technik bei der Einnähung befolgte, das Ureterende zuspitzte oder in zwei zungenförmige Lappen spaltete und jeden derselben isoliert befestigte, oder die zugehörigen Schichten der Ureter- und Blasenwand in einzelnen Etagen miteinander vernähte. Ich glaube wirklich, daß das mit dem Erfolg der Operation, soweit es sich eben um die Einheilung handelt, nichts zu tun hat. Für einen direkten Rückschritt halte ich die Methode Boaris[1]), welche gerade in dieser Zeitschrift in Montuoro[2]) einen begeisterten Vertreter gefunden hat. Boari macht die Vereinigung mittels eines Doppelknopfes, der in seiner Applikation und Wirkungsweise durchaus dem Murphyknopf ähnelt, und behauptet daß diese geniale Methode alle anderen verdrängen müsse. In Deutschland wird sich wohl zu einer Zeit, wo in der Darmchirurgie der Murphyknopf immer mehr und mehr verlassen wird, kaum jemand dazu bekehren lassen, einen Fremdkörper an die Implantationsstelle zu bringen, der später in die Blase fällt und aus ihr womöglich noch durch eine zweite Operation entfernt werden muß. Irgend eine größere Erfolgsicherheit, wie bei unseren einfacheren Methoden, ist dadurch sicher nicht zu erzielen. Derselben Meinung ist auch Solieri[3]).

Betrachten wir die Implantation aber nicht nur im Hinblick auf den momentanen chirurgischen, sondern auch auf den endgültigen Dauererfolg, so ist allerdings zu erwägen, ob wir nicht durch bestimmte Maßnahmen einer späteren Stenosierung an der Implantationsstelle besser als bisher vorbeugen können. Zunächst wird die Feststellung von Wichtigkeit sein, wie oft nach der Implantation Stenosenbildung eingetreten ist, und wie sich dieser Mißerfolg auf die verschiedenen Operationsmethoden prozentualiter verteilt. Ich stimme Rißmann durchaus darin bei, daß wir bisher nur mangelhaft darüber orientiert sind, und daß es an der Bekanntgabe zuverlässig kontrollierter Dauerresultate in größerem Maßstabe noch fehlt. Die von ihm angeregte Sammelforschung wäre sicherlich sehr lehrreich. Ihr Zustandekommen kann aber vorläufig deshalb nicht erhofft werden, weil leider noch die wenigsten Operateure zu einer systematischen Kontrolle ihrer Resultate zu bewegen sind. Ich selbst bin leider deshalb außerstande, alle meine Fälle nachzuprüfen, weil mein vielfacher Domizilwechsel es mir unmöglich macht, die von mir in Bonn, Erlangen, Berlin und Marburg operierten Fälle dauernd im Auge zu behalten. Immerhin verfüge ich über ein

[1]) Zitiert nach Montuoro, loc. cit.
[2]) Zeitschrift f. gynäkol. Urologie, Bd. 1, S. 265 und 334.
[3]) Zeitschrift f. gynäkol. Urologie, Bd. 2, S. 41.

Dutzend nachgeprüfter Fälle und bin gerade auf Grund dieser Nachuntersuchungen zu der festen Überzeugung gekommen, daß meine Methode der Implantation den Ureter nicht nur sicher in der Blase festhält, sondern ihn auch für die Dauer durchgängig erhält.

Ich habe schon seit langem als wesentlich betont, was später auch Latzko[1]) und neuerdings Rißmann als wesentlich hervorhob, daß am Ureter selbst möglichst wenig Nähte gelegt werden sollen. Der Ureter hält sich eben, wenn er von der Blase umscheidet ist, so gut, daß er an der Mündungsstelle nicht noch fixiert zu werden braucht. Ich nähe allerdings die Blasenzipfel an der Adventitia des Ureters mit zwei Katgutknopfnähten fest, während Rißmann am kanalisierten Ureter überhaupt keine Naht gelegt wissen will. Diese oberflächlichen Nähte bedingen aber sicherlich später keine Verengerung und brauchen nicht aufgegeben zu werden.

Mit dieser Nahtlosigkeit der Implantationsstelle scheint mir das Problem der späteren Stenosenbildung aber noch nicht endgültig gelöst zu sein. Es wird vielmehr darauf ankommen, eine nachträgliche Verengerung der in die Blasenwand eingeschnittenen Implantationsöffnung noch sicherer zu verhindern, als es bisher geschah. Es ist klar, daß ein Blasenschlitz, der gerade groß genug ist, um den Ureter hindurchzulassen, die Neigung haben wird, mit der Zeit enger zu werden und dann den Ureter an seiner Durchtrittsstelle einzuengen. Ich habe früher besonderen Wert darauf gelegt, die Implantationsöffnung nicht zu weit zu machen, sondern nur gerade weit genug, um den Ureter passieren zu lassen. Das geschah damals, als man noch über die chirurgische Technik nicht einig war, in der Absicht, einem etwaigen Rückfluß von Urin durch eine zu groß angelegte Implantationsöffnung vorzubeugen. Heute denke ich über diese Frage anders und glaube im Gegenteil, daß man die Blasenöffnung so weit machen sollte, daß sie für den Ureter zunächst zu weit erscheint, weil sie dann bei einer späteren Schrumpfung gerade weit genug bleiben wird. In diesem Zusammenhang scheint mir auch der Vorschlag von Leitch[2]) beachtenswert, die Blase an der Implantationsstelle zu lochen, d. h. sie nicht nur zu spalten, sondern ein kreisrundes Stück aus der Blasenwand herauszuschneiden. Nur ist der Apparat, den er dazu in Bewegung setzt, und das besonders dafür konstruierte Instrumentarium nach meiner Meinung unnötig kompliziert. Es wird durchaus genügen, wenn man sich die Blase wie bisher mit einer per urethram eingeführten Kornzange entgegendrängen läßt, aber dann nicht nur auf die Spitze der Kornzange einschneidet, sondern die Kuppe der Zange so umschneidet, daß ein kleines rundes Stück Blasenwand dabei ausfällt. Ein solcher Blasendefekt wird natürlich viel weniger die Tendenz haben, sich zu verengern, als ein Blasenschlitz.

---

[1]) II. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie, Berlin, 1909.
[2]) Zeitschrift f. gynäkol. Urologie, Bd. 1, S. 339.

Ich halte aber auch das noch nicht für völlig genügend und werde in Zukunft dieses kreisrunde Loch vor späterer Stenosenbildung noch dadurch zu sichern suchen, daß ich es durch zirkuläre Vernähung der Blasenmukosa und Blasenserosa an seiner Peripherie umsäume. Auf diese Weise wird die Öffnung nicht von einer granulierenden Wunde, sondern von einem peritoneal gedeckten Rande umgrenzt, wodurch die Gewähr in erhöhtem Maße gegeben ist, daß das Loch tatsächlich so groß bleibt, als man es anlegt. Die Einheilung des Ureters wird nicht schlechter erfolgen, wenn er in der Implantationsöffnung von einem Serosaring, als wenn er von einem granulierenden Wundsaum umgeben ist.

Der Einwand, daß eine zu große Öffnung einer aszendierenden Infektion von der Blase in den Ureter hinauf mehr Vorschub leisten könnte, ist hinfällig. Die Gefahr einer Infektion hängt nicht von der Größe der Implantationsöffnung, sondern davon ab, daß an dieser Öffnung keine Stauung entsteht. Deshalb wird also eine große, nicht schrumpfende Öffnung, die keiner Stenosenbildung unterworfen ist, viel vorteilhafter sein, wie eine engere, schrumpfende.

Daß die implantierten Ureteren an sich leichter aszendierend infiziert werden können als die an normaler Stelle mündenden, ist allerdings nicht zu bestreiten. Ihnen fehlt der sphinkterartige Schutzmechanismus, über den die normale Ureteröffnung verfügt. Infolgedessen sind die Frauen mit Ureterimplantationen, sobald sie eine Zystitis akquirieren, auch in erhöhtem Maße der Pyelitisgefahr ausgesetzt. Einer meiner Fälle[2]) hatte eine Infektion des Nierenbeckens aufzuweisen, ohne daß ich entscheiden konnte, wie diese Infektion zustande kam.

Es handelte sich um eine Implantation wegen Ureterfistel nach vorausgegangener vaginaler Totalexstirpation wegen Zervixkarzinoms. Ich konnte bei der Patientin, die jetzt 9 Jahre rezidivfrei ist und einen absolut durchgängigen Ureter aufweist, aus dem Nierenbecken durch Ureterkatheterismus einen stark kolibakterienhaltigen Urin gewinnen. Das Bacterium coli war in Reinkultur ohne starke Leukozytenbeimengung vorhanden, so daß es sich offenbar um eine Kolibakteriurie handelte, die sich wie gewöhnlich gegen Nierenbeckenspülungen sehr refraktär erwies. Das Befinden war im allgemeinen sehr gut, nur ab und zu, wenn aus irgend einem Grunde eine Urinstauung entstand, traten von Fieber begleitete Schmerzanfälle in der linken Nierengegend auf. Ob es sich hier um eine aszendierende oder hämatogene Koliinfektion handelte, kann ich nicht entscheiden, muß aber die erstere Möglichkeit natürlich zugeben.

Somit muß die Zystitisprophylaxe bei der Ureterimplantation eine ganz besonders gewissenhafte sein. Es wird besonders streng darauf zu achten sein, daß die Blase der zu operierenden Frau gesund ist resp. lokal behandelt wird, falls sie infiziert ist. Und ebenso wird man nach der Operation auch geringfügige zystitische Beschwerden beachten und sorgfältig durch Bettruhe, Urotropin und Argentumspülungen resp. Kollargoleingießungen in die Blase behandeln müssen.

Endlich muß ich im Gegensatz zu Rißmann mit besonderem

---

[2]) Lehrbuch der gynäkol. Zystoskopie, S. 223.

Nachdruck darauf hinweisen, daß die Verwendung jeder Art unresorbierbaren Nahtmaterials bei der Implantation des Ureters auf das entschiedenste zu verwerfen ist. Es gibt keinen Fall, der so schwierig liegt, daß trockenes Jodkatgut nicht ebenso brauchbar wäre, wie Seide oder Zwirn. Jodkatgut läßt sich genau so fest knoten und bleibt, wie ich mich überzeugen konnte, oft jahrelang unresorbiert, jedenfalls so lange, daß eine Nahtinsuffizienz nicht zu befürchten ist. Es liegen jetzt wirklich genügend zahlreiche Beispiele von Ligaturen, die in den Harntraktus eingewandert sind, vor, und ich kann es deshalb nicht verstehen, wie immer wieder dem unresorbierbaren Nahtmaterial das Wort geredet wird. Findet eine solche Einwanderung statt, so ruft sie an der betreffenden Stelle eine Eiterung hervor, und das kann den Erfolg der Implantation sehr reduzieren, weil dann eine Infektion, die eventuell auch nierenwärts aszendiert, sowie eine Stenosenbildung ohne Frage begünstigt werden wird. Muß etwa noch die eingewanderte, vielleicht schon inkrustierte Ligatur durch eine Nachoperation entfernt werden, so hat die Operierte eine ganze Serie postoperativer Schädigungen völlig unnötigerweise erlitten.

Die Ureternaht habe ich fast völlig verlassen. Sie scheint mir im Prinzip schlechter zu sein als die Implantation, weil ein genähter Ureter stets zur Stenosenbildung neigen wird. Wird bei einer Laparotomie der Ureter seitlich angeschnitten, so wird man ganz minimale Läsionen, die mit einer Naht übernäht werden können, gewiß durch eine derartige Naht auch versorgen. Aber schon bei Verletzungen, die ein Drittel der Ureterzirkumferenz umfassen, würde ich den Ureter ganz durchschneiden, um ihn neu einzupflanzen. Liegt die Verletzungsstelle des Ureters so weit nierenwärts, daß eine Implantation unmöglich ist, so kann man vielleicht die Indikationsgrenze für die Naht etwas erweitern.

5. Welche Rolle spielen die nierenausschaltenden Operationen in der Therapie der Ureterfisteln und Ureterverletzungen?

Seitdem die Nephrektomie von Gustav Simon als Therapie der Ureterfisteln benutzt wurde, ist sie nie völlig aus dem Operationsrepertoire verschwunden, wenn sie allerdings auch sehr verschiedenartig bewertet wurde. Als die Ureterimplantation sich mehr und mehr zu einer typischen und erfolgsicheren Methode ausbildete, fühlten sich manche Autoren gedrungen, die Nephrektomie als unnötig und ihre weitere Ausführung als eine bedauerliche und unverantwortliche Verstümmelung hinzustellen. Diese extreme Stellungnahme ist aber mit der Zeit wieder verschwunden, und Fritsch, der die Beibehaltung der Nierenexstirpation für gewisse Fälle immer empfahl, hat durchaus recht behalten und immer mehr Anhänger für seine Auffassung gefunden. Ich habe wiederholt betont, daß die Implantation des Ureters einen gesunden Harntraktus zur Voraussetzung hat, und daß es fehlerhaft ist, bei bestehender Pyelonephritis zu implantieren. Die Idee, daß

die Implantation gerade bei Pyelitis oder Pyelonephritis durch bessere Regulierung des Urinabflusses die Ausheilung der Niere unterstützen könnte, habe ich stets als irrig bekämpft. Für solche Fälle gibt es keine andere Möglichkeit der Heilung, als durch Nephrektomie. Das ist aber auch die einzige Indikation für ihre Ausführung. Unter Lumbalanästhesie ist sie eine die Kranke wenig angreifende Operation, die auch bei starken pararenalen Verwachsungen technisch nicht schwierig ist.

Bei einer frischen Ureterverletzung wird man sich kaum je entschließen, die dazu gehörige Niere in derselben Sitzung zu exstirpieren. Das Risiko ist zu groß, weil man über das Vorhandensein und über die Funktionstüchtigkeit der anderen Niere nur in den seltensten Fällen genau genug orientiert sein wird. Infolge dieser Unsicherheit pflanzte man früher den Ureter, falls er sich nicht implantieren ließ, in den Darmtraktus oder in die Haut ein. Beide Methoden sind zu verwerfen. Die Einpflanzung in den Darm ist fast ausnahmslos gefolgt von aufsteigender Infektion und Pyelonephritis. Es kann lange dauern, bis es dazu kommt, aber über kurz oder lang kommt es dazu. Die Hauteinpflanzung bietet dieselbe Gefahr, und man konnte in früherer Zeit, als man noch häufiger eine derartige Ureterbauchdeckenfistel als Notbehelf anlegte, sogar die Infektion der zugehörigen Niere besonders rasch entstehen sehen. Es handelte sich bei beiden Methoden immer nur um ein Herauszögern der Nephrektomie.

Heute besitzen wir in der Ligierung und Versenkung des durchschnittenen Ureters ein Verfahren, das nach den bisherigen Erfahrungen häufig zur definitiven Nierenausschaltung führt und somit eine einfache, durch keine Nachoperation komplizierte Methode darstellt. Die Technik dieser Methode hat mich in letzter Zeit ganz besonders interessiert. Wir wissen durch die vorstehend schon erwähnte experimentelle Arbeit von L. Fränkel, daß die einfache Ureterligierung keinen zuverlässigen Abschluß des Ureters garantiert. Fränkel hat insbesondere darauf hingewiesen, daß der Knoten der um den Ureter herumgelegten Ligatur die ausgesprochene Neigung besitzt, die Ureterwand zu usurieren, in das Ureterlumen einzubrechen und auf diese Weise eine neue Fistelöffnung zu produzieren. Diese Tatsache, sowie die gelegentlich gemachte Erfahrung, daß ein scheinbar gelungener Verschluß noch nach langer Zeit — nach über fünf Wochen (Fritsch[1]) — nachgeben kann, lassen es gewagt erscheinen, einen hoch durchschnittenen oder resezierten Ureter nach einfacher Abbindung einfach zu versenken. Ich schlug infolgedessen vor, den ligierten Ureter so in die Bauchdecken einzunähen, daß beim Insuffizientwerden der Abbindung schlimmstenfalls eine Ureterbauchdeckenfistel zustande käme. Später erschien mir dieser Vorschlag, der auch von anderer Seite aufgenommen wurde, doch nur als ein unvollkommener, durchaus verbesserungsbedürftiger Notbehelf. Ich bin infolgedessen vor kurzem in zwei Fällen anders vorgegangen.

[1]) Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. 1, S. 132.

Bei einem Fall handelte es sich um ein weit vorgeschrittenes Ovarialkarzinom, das vollkommen fest mit der Beckenwand verwachsen war, und das sich zunächst als völlig inoperabel präsentierte. Ich versuchte die Operation trotzdem und mußte bei dem außerordentlich umfangreichen Eingriff ein 10 cm langes Stück des Ureters, einen Teil der Blasen- und einen Teil der vorderen Mastdarmwand mitnehmen. Die Mastdarm- und die Blasenwunde wurden in Etagen genäht, und der Ureter wurde so versorgt, wie es in nebenstehender Fig. 9 veranschaulicht wird.

Der Ureter wurde ca. 7 cm oberhalb seines freien Endes abgebunden. Sodann wurde das freie Ende so zurückgeklappt, daß es parallel auf den Ureter zu liegen kam und wurde nun nochmals mit derselben Ligatur umschnürt. Unterhalb der Ligaturstelle wurde auf diese Weise eine scharf spitzwinklige Abknickung des Ureters erzwungen. An der Knickungsstelle trafen sich die beiden Schenkel des Ureterrohres,

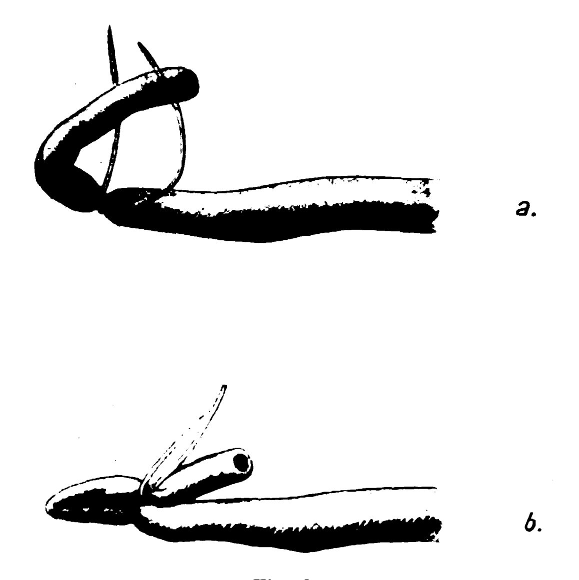


Fig. 9.
Versorgung eines zu versenkenden, resezierten Ureters.
a = der Ureter ist ca. 7 cm oberhalb seines freien Endes abgebunden. Der Faden ist nur fest zusammengezogen, nicht geknotet; b = das Ureterstück unterhalb der Ligatur ist nach oben zurückgeschlagen und mit derselben Ligatur abgebunden. Der Faden ist so geknotet, daß der Knoten auf dem zurückgeschlagenen Ureterstück liegt. Scharf-spitzwinklige Ureterknickung an der Umschlagsstelle.

und der Knoten saß auf dem umgelegten distalen Schenkel. Auf diese Weise hoffte ich einen sicheren Abschluß erreicht zu haben, und zwar weniger dadurch, daß der Knoten fest geschürzt war, als durch die spitzwinklige Knickung des Ureterrohres. Ich verweise auf die vorstehend mitgeteilten Beobachtungen und die dazu gehörigen Figuren, welche die Wirkung derartiger scharfer Knickungen bei Ureterdilatationen beweisen. Ähnlich wie auf Fig. 6 und 7 wird auch bei meinem Verfahren ein ventilartiges Hineinragen einer Wandleiste an der

Knickungsstelle eine völlige Verlegung des Lumens bewirken müssen. An der Ligaturstelle können, wenn überhaupt, nur außerordentlich geringe Urinmengen durchpassieren und dann nur bis zur Knickungsstelle, keinesfalls über sie hinaus gelangen. Daß die Ligatur auch ihrerseits wirksam bleibt und nicht durch Einbrechen in das Ureterlumen den Erfolg zerstört, hoffte ich dadurch zu erreichen, daß ich sie auf dem zweiten nach rückwärts umgelegten Ureterschenkel knüpfte. Der Erfolg rechtfertigte dieses Vertrauen. Die Patientin genas, die Mastdarmverletzung heilte primär, die Ureterligierung hielt, und nur die Blasenfistel ging später wieder auf.

In dem zweiten Fall handelte es sich um ein außerordentlich weit vorgeschrittenes Karzinom bei einer 25jährigen jungen Frau mit ausgedehnten Drüsenmetastasen. Also ein bezüglich der Operation ebenfalls außerordentlich ungünstig liegender Fall. Der Ureter war völlig in karzinomatöses Parametrium eingebettet, mußte herauspräpariert werden und konnte zunächst geschont werden. Später erwies es sich aber, daß das Karzinom auch auf die äußere Blasenwand übergegriffen hatte, und zwar gerade an der Einmündung des linken Ureters. Infolgedessen wurde die Blasenwand um die Mündungsstelle des Ureters herum reseziert und letzterer, soweit er durch die Ausgrabung in seiner Wand lädiert erschien (ca. 8 cm), reseziert. Die Blasenwand wurde genäht, der Ureter in derselben Weise versorgt wie eben beschrieben. In diesem Fall erwies sich die Versorgung als nicht zuverlässig. Die Naht hielt nicht, und zwar offenbar deshalb nicht, weil sie noch in dem stark sezernierenden parametranen Wundbett lag und durch die Eiterung abgestoßen wurde.

Ich lernte aus diesem Falle, daß es von Wichtigkeit ist, den Ureter möglichst weit nierenwärts abzubinden, um ihn möglichst sicher aus der Gegend der Wundsekretion herauszubringen.

Seitdem habe ich nicht mehr Gelegenheit gehabt, Ureterresektionen mit Ureterabbindungen vorzunehmen. Ich würde aber in einem weiteren Fall so vorgehen, wie es in Fig. 10 dargestellt ist. Legt man den Ureter, in der dort wohl leicht verständlich gemachten Art, in drei parallele Schenkel nebeneinander, und näht man diese Schenkel mit fortlaufender Naht — zunächst Schenkel b auf Schenkel a, beginnend bei X, dann Schenkel b auf Schenkel c — fest auf und knotet die Enden dieses fortlaufenden Fadens (1 und 2) zusammen, so hat man eine doppelte, spitzwinklige Abknickung und einen zweifachen Ventilverschluß des Ureters erzielt, der, wie ich hoffe, sich als absolut undurchlässig erweisen soll. Schließlich kann man ja auch noch zur Sicherheit das freie Ureterende, wie es in der Figur angedeutet ist, ligieren. Ich habe einen meiner Assistenten veranlaßt, diese Methode experimentell zu prüfen, und hoffe, daß die Resultate in nicht zu ferner Zeit werden publiziert werden können. Es wird sich um die Feststellung handeln, welche Versorgungsart des Ureters am sichersten ist, und wie die betreffende Niere auf ihre plötzliche Ausschaltung reagiert. Die bisherigen Erfahrungen scheinen ja dafür zu sprechen, daß eine allmählich sich verstärkende Stenosierung in den harnableitenden Wegen regelmäßig zu einer immer mehr anwachsenden Dilatation des Harntraktus oberhalb der Stenose und erst allmählich zuweilen auch zu einer Atrophie

der Niere (Peiser)[1]) führt, — daß dagegen eine plötzliche Nierenausschaltung die sofortige Atrophie der Niere ohne vorangehende Hydronephrosenbildung bedingen kann. Es wird demnach zu untersuchen sein, ob dieser Unterschied der allmählichen Ureterverengerung und des plötzlichen und absoluten Ureterverschlusses wirklich in typischer Weise zu Recht besteht, und ob die verschiedenen Methoden der Ureterabbindung in dieser Beziehung gleichwertig sind, oder ob die eine sicherer als die andere die Niere zur Atrophie zwingt. Ich halte diese Frage momentan fast für die aktuellste in der Ureterchirurgie.

Sollte sich die durch Ureterabbindung ausgeschaltete Niere als funktionsunentbehrlich herausstellen, so wäre die Möglichkeit der Funktionserhaltung durch eine nachträglich vorgenommene Lösung der Ureterligaturen und -nähte mit Etablierung einer Ureterbauchdeckenfistel oder auch die Anlegung einer Nierenbauchdeckenfistel durch Nephrotomie nicht besonders schwierig.

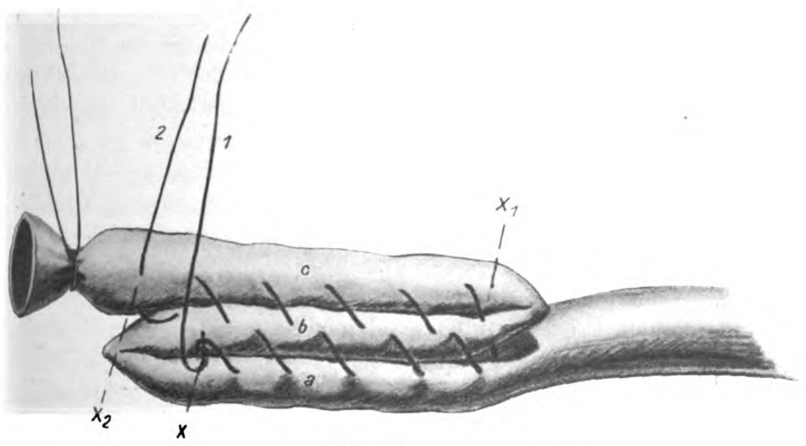


Fig. 10.

Versorgung eines zu versenkenden, resezierten Ureters (vergrößert). Das Ureterrohr ist zu drei parallel aufeinanderliegenden Schenkeln zusammengefaltet, die spitzwinklig ineinander übergehen und in dieser Stellung durch eine fortlaufende Naht fixiert werden. Die Naht beginnt bei x und fixiert zunächst den Schenkel a an den Schenkel b, geht sodann bei x_1 auf den Schenkel c über und fixiert diesen an den Schenkel b, um schließlich bei x_2 zu enden. Die beiden Enden des fortlaufenden Fadens (1 und 2) werden geknotet; das Ende des Ureters wird einfach abgebunden.

Schlußsätze.

1. Die „geburtshilflichen“ Ureterfisteln sind infolge der aktiveren Geburtshilfe fast völlig verschwunden.

2. Die „gynäkologischen“ Ureterfisteln zeigen eine Frequenzzunahme deshalb, weil die ureterschädigenden Operationen und die ureterschädigenden Operateure zugenommen haben.

[1]) Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 1, S. 139.

3. Bei gutartigen Genitalaffektionen gelingt es stets, nicht nur den typisch, sondern auch den atypisch verlaufenden Ureter zu schützen; Ureterverletzungen hierbei sind die Folge einer schlechten Technik.

4. Bei malignen Tumoren, insbesondere bei der abdominalen radikalen Operation des Uteruskarzinoms sind Ureterschädigungen verschiedener Art nicht immer zu vermeiden.

5. Die einfache Isolierung aus normaler Umgebung verträgt ein gesunder Ureter auf weite Strecken; er kann später durch Narbenzug oder Narbenkompression verengt und geknickt werden, aber nach den bisherigen Erfahrungen niemals völlig obliterieren.

6. Das Ausgraben aus karzinomatösen Infiltrationen verträgt der Ureter, selbst wenn er nicht perforierend verletzt wird, sehr häufig nicht gut; er wird an seiner Außenfläche in jedem Fall verwundet und kann infolgedessen sekundär infiziert oder sekundär fistulös werden; außerdem werden solche Ureteren nicht selten Sitz eines späteren Rezidivs.

7. Das Übersehen einer Ureterverletzung im Verlaufe einer Laparotomie ist als schwerer Kunstfehler zu bezeichnen.

8. Die Diagnose einer Ureterverletzung oder -Unterbindung post operationem gelingt am einfachsten und sichersten durch doppelseitigen Ureterenkatheterismus.

9. Die Diagnose einer Ureterfistel gelingt stets und ebenfalls am besten und sichersten durch Zystoskopie und Ureterenkatheterismus.

10. Alle partiellen Ureterfisteln zeigen ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung.

11. Es sind exakte Kontrolluntersuchungen darüber notwendig, ob und in welchem Prozentsatz nach solchen Spontanheilungen die Funktion des Ureters erhalten bleibt.

12. Solange es nicht bewiesen ist, daß die Spontanheilung meistens mit erhaltener Ureterfunktion zustande kommt, ist die ultraexspektative Haltung gegenüber den Ureterfisteln nicht richtig.

13. Die direkte vaginale Plastik der Ureterfistel und die extraperitoneale Implantation sowie die Implantation in den Darm sind aufzugeben.

14. Die intraperitoneale Implantation ist das beste Verfahren für alle frischen Ureterverletzungen, die nicht zu weit von der Blase entfernt sind und für alle Ureterfisteln, sofern die zugehörige Niere und die Blase gesund sind.

15. Die Implantationsstelle ist zu „lochen" und zu umsäumen, um späterer Stenosenbildung vorzubeugen.

16. Die Blasenverlagerung, das überschüssige Hineinragen des Ureters in die Blase und die Dauerdränage der Blase sind die für die feste Einheilung des implantierten Ureters wesentlichsten Momente.

17. Die Ureternaht ist nur bei ganz kleinen partiellen Ureterverletzungen zu empfehlen, weil die Nahtstelle mehr zur Stenosenbildung neigt, als die Einpflanzungsstelle des implantierten Ureters.

18. Die Operationserfolge dürfen nur nach den Dauerresultaten beurteilt werden.

19. Von einem guten Dauerresultat darf nur gesprochen werden, wenn durch Zystoskopie und Ureterkatheterismus nachgewiesen wird, daß der betreffende Ureter noch nach drei Jahren 1. bis zur Niere gut durchgängig ist, 2. einen quantitativ und qualitativ normalen Harn liefert.

20. Eine Sammelforschung der operierten Fälle ist sehr erwünscht, aber nur dann möglich, wenn jeder Operateur seine eigenen Fälle genügend genau kontrolliert und die Kontrollresultate mitteilt.

21. Die nierenausschaltenden Operationen müssen im Operationsrepertoir bleiben.

22. Die Nephrektomie ist für diejenigen Ureterfisteln zu reservieren, die zur Infektion des Nierenbeckens resp. der Niere geführt haben. Sie ist für diese Fälle das allein zulässige Verfahren.

23. Die Nierenausschaltung durch Versenkung des unwegsam gemachten Ureters kommt nur in Frage, wenn bei einer Laparotomie ein so großes Ureterstück in Wegfall kommt, daß die Blasenimplantation unmöglich ist.

24. Die einfache Ureterligierung ist als zu unsicher aufzugeben und durch die künstlich erzeugte und durch die Naht fixierte Ureterknickung zu ersetzen.

25. Weitere experimentelle Untersuchungen über diese Methode und über das Verhalten der zu einem abgebundenen Ureter gehörenden Niere sind erwünscht.

(Aus dem Frauenspital Basel. Direktor Prof. Dr. v. Herff.)

Zur Extraktion von Haarnadeln aus der weiblichen Harnblase.

Von

Dr. **Paul Hüssy.**

In der Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft zu Breslau vom 21. März 1911 entspann sich im Anschluß an eine Demonstration von Courant eine Diskussion über die Extraktion von Fremdkörpern, hauptsächlich von Haarnadeln, aus der Blase. Zur Diagnosenstellung wurde neben der Zystoskopie namentlich das Röntgenverfahren empfohlen[1]). Die kombinierte Scheiden-Bauchdeckentastung, sowie die Verwendung des Metallkatheters werden kaum in Betracht gezogen. Was die Therapie anbetrifft, so kamen verschiedene Methoden zur Besprechung. Courant und Rosenstein empfahlen vor allem die Entfernung per viam naturalem, indem sie die Urethra mit Hegar (bis 11) dilatieren und den kleinen Finger in die Blase einführen, um die Nadel zu entfernen, alles in Narkose. Hannes bevorzugt die Kolpozystotomie, andere das Verfahren von Kelly oder das Operationszystoskop. Selbst die Sectio alta wird in Betracht gezogen.

Sehen wir die einschlägige Literatur durch, so finden wir im Veitschen Handbuch für Gynäkologie in Band 2, Seite 552 die Empfehlung des Operationszystoskopes durch Stoeckel. Daneben treten noch die Kolpozystotomie und die Sectio alta in Konkurrenz. Zu demselben Resultat gelangt Stoeckel in seinem Buche: Die Zystoskopie des Gynäkologen, Seite 246.

Nirgends ist in den gangbaren Lehrbüchern, wie Burckhardt-Polano, Krönig-Döderlein, Hofmeier oder Kelly usw., ein außerordentlich einfaches Verfahren erwähnt, das Prof. v. Herff schon seit über 15 Jahren übt, und das ihm und allen seinen Schülern sehr gute Dienste leistet. Es ist dieses Verfahren gerade deshalb empfehlenswert, weil jeder praktische Arzt es anwenden kann, ohne im Besitz eines Operationszystoskopes zu sein, und ohne die Narkose benützen zu müssen. Da gerade zur jetzigen Zeit der Drang herrscht, die medizinische Therapie möglichst zu komplizieren, so wird es sich rechtfertigen, dem Praktiker auch einfachere Methoden zu empfehlen.

Die Diagnose des Vorhandenseins einer Haarnadel in der Blase gelang uns meist schon durch kombinierte Tastung mit dem Metall-

[1]) Zit. aus dem Zentralblatt f. Gynäk., 1911, Nr. 26.

katheter. Oft war die Zystoskopie gar nicht notwendig, nicht einmal zur genauen Bestimmung der Lage der Nadel. Zur Extraktion verwendet man ein kleines, am Ende schneckenförmig gebogenes, stumpfes Häkchen[1]). Mit oder ohne minimale Dilatation der Harnröhre (höchstens bis 6) und ohne Narkose gelingt es leicht, dieses ungefährliche Instrument in die Blase einzuführen, den Bügel der Haarnadel zu fassen und dieselbe per viam naturalem zu extrahieren. Falls die spitzen Enden nur leicht in der Blasenschleimhaut verankert sind, dann ist die entstehende geringe Blutung nach der Extraktion durch eine Spülung mit eiskaltem Wasser bald zu stillen. Haftet hingegen die Nadel sehr fest, so muß ihre Entfernung durch das Häkchen natürlich unterbleiben, aber in solchen Fällen versagt auch das viel kompliziertere und teurere Operationszystoskop.

Zusammenfassend kann man sagen, daß bei Haarnadeln in der Blase die Zystoskopie zur Diagnose wünschenswert erscheint, daß aber bei der Extraktion die Verwendung des Operationszystoskopes unnötig ist, da man mit oben beschriebenem Häkchen denselben Zweck erreicht, auf einfachere, rasche Art, ohne im geringsten die Harnröhre erweitern zu müssen, welch letzteres doch immer etwas bedenklich ist.

---

[1]) Abbildung siehe auch bei Hartmann, Gynécologie opératoire, 1911, S. 459, woselbst ein Häkchen nach Collin zu sehen ist. Leicht läßt es sich aus einem beliebigen Drahtstabe jederzeit herstellen.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Kiel. Direktor Professor Stoeckel.)

Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Paul Hüssy: „Zur Extraktion von Haarnadeln aus der weiblichen Harnblase".

Von

W. Stoeckel.

Das von Hüssy empfohlene Verfahren ist sehr alt, wahrscheinlich das älteste von allen, und findet sich deshalb auch in den meisten Lehrbüchern der Urologie erwähnt. So z. B. in dem Handbuch von Zuckerkandl, Bd. 2, S. 689, ebenso auch in dem von mir bearbeiteten Abschnitt in Veits Handbuch, S. 552. Der einzige Unterschied dieser Methoden mit der von v. Herff ausgeübten besteht darin, daß die früheren Autoren ein hakenförmiges, gekrümmtes Stäbchen nahmen, während v. Herff sich eines schneckenförmig umgebogenen Stäbchens bedient. Es ist wohl möglich, daß diese besondere Art der Biegung das Instrument besonders gut an dem Nadelbügel haften läßt.

Ich würde dieser Bemerkungen wegen nicht das Wort ergriffen haben, wenn mir nicht die weiteren Ausführungen von Hüssy der Kritik bedürftig erschienen wären. Er behauptet, ich hätte zur Extraktion von Haarnadeln sowohl im Veitschen Handbuch als auch in meinem Lehrbuch der Zystoskopie das Operationszystoskop empfohlen und stellt die einfache Methode der Extraktion mittels des schneckenförmig gekrümmten Stäbchens, das jeder praktische Arzt handhaben könnte, dem sehr viel teureren und komplizierteren Operationszystoskop gegenüber. Ich bitte Herrn Hüssy, nochmals meine von ihm zitierten Bücher aufzuschlagen und sich durch etwas genaueres Hinsehen überzeugen zu wollen, daß ich das Operationszystoskop nirgends empfohlen habe. Vielmehr habe ich nur davon gesprochen, daß sowohl die Diagnose wie die Extraktion solcher Fremdkörper am besten unter zystoskopischer Kontrolle gelingt, wozu in beiden Fällen ein gewöhnliches Untersuchungszystoskop absolut ausreicht. Man kann neben demselben sehr bequem die zur Extraktion geeigneten Instrumente, wenn es sein muß auch das von Hüssy so gelobte Schneckenstäbchen, einführen; man kann sich unter Umständen auch durch eine genaue Ableuchtung die Form und Lage des Fremdkörpers so genau einprägen, daß man sie nach Entfernung des Zystoskopes mühelos an der richtigen Stelle fassen und herausziehen kann.

Ich bin selbst durchaus der Ansicht, daß wirklich gute Methoden

einfach sein müssen. Hüssy scheint mir aber einfach und primitiv zu verwechseln. Im Dunkeln herumzusuchen, wo man sich ein Licht anstecken kann, ist primitiv, und in der Blase mit Hakeninstrumenten im Dunkeln herumzufischen, bis sich dieses Instrument zufällig in dem Nadelbügel verfängt, und dann durch Ziehen zu versuchen, ob die Nadel sich in die Wand fest eingespießt hat oder nicht, ist heutzutage so primitiv, daß im Interesse der Patientinnen eine vollkommenere und schonendere Therapie prinzipiell verlangt werden darf. Ich halte es durchaus für keinen Vorteil, wenn jeder praktische Arzt Haarnadeln aus der Blase herauszieht. Ich halte es für viel richtiger, wenn das den Spezialisten überlassen bleibt, und wenn diese, in dem selbstverständlichen Besitz eines Zystoskopes und der zystoskopischen Technik, sich in jedem derartigen Fall durch einen Blick in die Blase darüber orientieren, ob der Versuch einer Extraktion per urethram überhaupt am Platze ist. Ich hoffe, daß Herr Dr. Hüssy sich auch zu meiner Ansicht bekehren wird, wenn er sich davon überzeugt hat, daß zu dieser zystoskopischen Kontrolle das Operationszystoskop ganz unnötig ist und auch von niemand empfohlen wird.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1912 Band 3 Nr. 3

Harnröhrenplastik beim Weibe.

Von

L. L. McArthur,

chir. Primärarzt am Michael Reese und St. Lukes Hospital in Chikago.

Patientin unverheiratet, in mittlerem Lebensalter, begann vor ungefähr dreizehn Jahren über Blasensymptome zu klagen. Diese Beschwerden wurden von dem behandelnden Arzte auf eine schwere Blasenentzündung zurückgeführt; er legte eine temporäre Blasenscheidenfistel an, die durch längere Zeit offen gehalten wurde. Nach Schluß der Fistel zeigte die Patientin wesentliche Besserung, aber nicht vollständige Heilung. Nach weiteren vier Jahren wurden die Blasenbeschwerden wieder sehr ernst. Die Patientin zog einen anderen Chirurgen zu Rate, der durch Katheterisation der Ureteren feststellte, daß die linke Niere erkrankt war; die Diagnose wurde auf eine linksseitige Nierentuberkulose gestellt. Zur Ausführung der Ureterenkatheterisation diente ein etwas außergewöhnliches Verfahren: Die Harnröhre wurde ihrer ganzen Länge nach bis in die innere Harnröhrenmündung aufgeschlitzt!! Exstirpation der linken Niere und des linken Ureters, die aber frei von Tuberkulose gefunden wurden. Alle nachfolgenden Operationen, die den Wiederverschluß der Harnröhre bezweckten, waren, obwohl im ganzen neun solche Operationen von verschiedenen Chirurgen vorgenommen wurden, erfolglos, und führten schließlich zu einem vollständigen Verluste der Harnröhre.

Es ist begreiflich, daß die Patientin völlig entmutigt war, da sie an vollständiger Inkontinenz litt — so wurde sie erst fünfzehn Monate nach dem letzten Plastikversuche von ihrem Hausarzte zu mir gebracht.

Die Untersuchung ergab leichtes Ekzem um die Vulva, von der Harnröhre keine Spur zu finden, nahe dem Blasengrunde entsprechend der inneren Harnröhrenmündung ein kreisrundes Loch, das die Spitze des kleinen Fingers in die Blase eindringen ließ. In Rückenlage der Patientin hält die Blase einige Teelöffel Urin, der sich bei der Untersuchung als normal erwies. Glattes Narbengewebe in der Scheidenwand nimmt die Stelle der früheren Harnröhre ein.

Das Studium der verschiedenen Operationsgeschichten ergab, daß jedesmal die Nahtlinie aufgegangen war — dieser Umstand und die Tatsache, daß alle gangbaren Plastikmethoden vergeblich versucht waren, ergab die Notwendigkeit, ein ganz neues Verfahren zu ersinnen, das in seinem Endergebnis von den Nähten unabhängig sein mußte.

Ich habe deshalb eine Methode benutzt, welche, soweit ich aus der einschlägigen Literatur ersehen kann, bisher völlig unbekannt war.

Die leitenden Punkte dieses Verfahrens sind folgende:

1. Die Herstellung einer neuen Harnröhre durch Bildung einer Schleimhautröhre aus einem Lappen, entnommen der vorderen Scheidenwand.

2. Die Umbildung dieses Lappens in eine Röhre durch Anlegung von temporären, absorbierbaren Nähten.

3. Durchbohrung des Gewebes unter der Symphyse entweder durch Troikar oder durch stumpfe Präparation bis zu einem Punkte, der so hoch oder sogar etwas höher liegt als die ursprüngliche äußere Harnröhrenmündung; dann folgt das Durchziehen der Schleimhautröhre durch diesen Tunnel und ihre Befestigung an der Stelle der neuen äußeren Harnröhrenmündung.

4. Im Scheidengewölbe muß die Basis des Lappens so gewählt werden, daß, wenn der gerollte Lappen durch den Gewebstunnel durchgezogen wird, die Blasenfistel als innere Harnröhrenmündung in den neugebildeten Kanal einbezogen wird.

5. Vollständige Vernähung der Wundränder der geschaffenen Scheidenwunde bis auf den obersten Punkt, wo ein dünnes Blasendrain eingelegt wird.

Die unter diesen Gesichtspunkten ausgeführte Operation führte zu einem reaktionslosen Heilungsverlauf und gab ein sehr zufriedenstellendes Endergebnis. Sie führte zur Wiederherstellung einer anscheinend normalen Harnröhre, allerdings ohne Schließmuskel; immerhin war die Patientin imstande, ihren Urin durch zwei Stunden zu halten und ihn dann willkürlich zu entleeren.

Dazu muß noch bemerkt werden, daß die Blase infolge der jahrelangen vollständigen Inkontinenz stark geschrumpft war.

Späterhin wurde ein Hodgepessar eingelegt, daß an einer auf dem Bügel ruhenden, stark vergoldeten Feder eine kleine Pelotte trägt, die die Harnröhrenmündung gegen die Symphyse preßt.

Dank dieser Vorrichtung ist die Patientin nun imstande, bis zu 130 ccm Urin zu halten und dann den Urin willkürlich zu entleeren.

Die klinische Erfahrung zeigt, daß in der Mehrzahl der einschlägigen Fälle Heteroplastiken erfolglos bleiben — vielleicht wird die Zukunft lehren, daß Überpflanzungen von durch Unglücksfälle getöteten menschlichen Individuen bessere Erfolge geben. Stiellose Lappen in Fällen der beschriebenen Art neigen zum Absterben.

Die von mir beschriebene Methode kann auch in Fällen von Epispadie und Hypospadie angewandt werden, indem man Hautröhren benutzt.

Tatsächlich habe ich in letzter Zeit in dieser Weise mit vollständigem Erfolge einen Fall von männlicher Hypospadie operiert, worüber ich an anderer Stelle berichten werde.

Die schlechten Resultate der gangbaren Operationen beruhen auf dem Durchschneiden der Nähte; bei meiner Operation ist man von den Nähten völlig unabhängig.

Zum Schlusse will ich noch hinzufügen, daß ich die erste solche Operation vor zwölf Jahren mit günstigstem Erfolge ausgeführt habe.

(Aus der Privatfrauenklinik von Dr. F. Heinsius in Schöneberg-Berlin.)

Blaseninversion und Totalprolaps von Uterus und Vagina infolge Ulcus chronicum vulvae.

(Ventrofixatio vesicae et vaginae und Exohysteropexie.)

Von

Fritz Heinsius.

(Mit zwei Textfiguren und einer farbigen Tafel.)

Vorfall der Harnblasenschleimhaut in beschränktem Maße ist bei Frauen ein Ereignis, das wohl von jedem Gynäkologen bereits beobachtet worden ist. Man sieht bei vielen größeren Blasenscheidenfisteln, wie sich die Schleimhaut der Blase in den Bereich der Fistel hineindrängt und zuweilen aus derselben hervorquillt. In seltenen Fällen stülpt sich jedoch nicht nur die invertierte Blasenschleimhaut in größerer Ausdehnung durch die Fistel in die Scheide vor, sondern zuweilen erscheint die prolabierte oder besser ausgedrückt invertierte Blase in allen ihren Schichten in resp. vor der Schamspalte, bald in kleinerer, bald in größerer Ausdehnung. Derartige Fälle sind von Mackenrodt[1]) und Grouzdew[2]), in dessen Fall es zu einer Inkarzeration der durch die Fistel invertierten Blase gekommen war, beschrieben worden.

Nur ausnahmsweise wird partielle oder vollständige Inversion durch die Harnröhre beobachtet.

Über kleinere Vorfälle bis Haselnußgröße berichtet Gay[3]).

Kleinwächter[4]) fand im Jahre 1896 nur 18 Fälle in der Literatur. Totaler Prolaps fand sich nur bei Kindern. 8 Fälle von partiellem Prolaps betrafen Erwachsene. Kleinwächter selbst fügt diesen 18 Fällen einen bei einem 8 Wochen alten Mädchen selbst beobachteten hinzu.

Green[5]) sah im Jahre 1908 ein über 18 Monate altes Mädchen,

---

[1]) Mackenrodt, Demonstration in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie am 29. VI. und 9. XI. 1906. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 44, H. 3; Bd. 43, H. 3.

[2]) Grouzdew-Kasan, Zur Frage der Komplikation der Vesikovaginalfisteln durch Inkarzeration der vorgefallenen Blase. Zentralbl. f. Gynäkol., 1907, S. 1053.

[3]) P. S. L. A. Gay-Bordeaux (1905). De la Prolapsus de la muqueux de la vessie à travers l'urèthre chez la femme. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol., 1906, S. 462.

[4]) Kleinwächter, Der Prolaps der weiblichen Blase. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1896, Bd. 34, S. 230.

[5]) Charles Leedham Green-Birmingham, Prolapse of the inverted bladder through the Urethra. The Brit. medical journal 25. IV. 1908. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol., 1909, S. 831.

bei dem der größte Teil der Blasenwand mit den Ureterenmündungen durch die über Kleinfingerstärke erweiterte Urethra prolabiert war. Er fand im ganzen 22 Fälle in der Literatur.

Devaux[1]) sah 1911 bei einem 15 Monate alten Mädchen, das an Keuchhusten litt, beginnende Gangrän eines kirschgroßen Prolapses, der an der Hinterseite die Ureterenmündungen trug, 3 Tage nach Entstehen des Vorfalls.

Szabo[2]) beschrieb 1896 einen Prolaps der Harnblase durch die zerrissene Harnröhre bei gleichzeitig bestehender Vesikovaginalfistel, deren Öffnung von der Fistel durch eine 1 cm breite Brücke getrennt war.

Simon[3]) berichtet 1904 über einen feigengroßen gangränösen Vorfall der Blasenschleimhaut durch die Urethra bei gleichzeitigem Verschluß des in dem Vorfall liegenden Ureters und gleichzeitigem Vaginalprolaps bei einer 52jährigen Frau, und schließlich Villars[4]) über Urinretention bei einer 37jährigen Frau infolge Blasenschleimhautprolapses.

Das waren alle Notizen, die ich über Inversion der Blase in der mir zugänglichen Literatur fand.

Der folgende, von mir beobachtete Fall dürfte nun nicht nur nach dieser Richtung, sondern auch in anderer Beziehung als außergewöhnlich dastehen.

Die lange Leidensgeschichte der armen Kranken gebe ich im Auszuge wieder:

Die jetzt 38jährige Nullipara kam im März 1906 zum ersten Male in meine Behandlung. Sie gab damals an, daß vor zehn Jahren wegen einer Leistendrüsenentzündung in der linken Inguinalgegend eine Operation vorgenommen worden sei. Ihr Unwohlsein ist regelmäßig, im letzten Jahre jedoch sehr spärlich, nur zwei Tage lang. Seit zirka einem Jahre klagt sie über Schmerzen infolge „eines Geschwürs" an den Geschlechtsteilen, die sich seit einem halben Jahre gesteigert haben. Sie hat seit einem halben Jahre andauernd das Gefühl, als müsse sie Wasser lassen. Es entleert sich jedoch stets nur wenig unter starken, stechenden Schmerzen. In letzter Zeit fließt ab und zu unwillkürlich Urin ab.

Starke Abmagerung seit der Erkrankung. Stuhlgang angehalten. Fluor besteht nicht.

Der Befund war damals folgender: Abgemagerte Kranke. Herz und Lungen ohne Befund. In der linken Inguinalgegend eine von der Inzision herrührende Narbe. Inguinaldrüsen beiderseits verdickt. Urin ohne Besonderheiten.

Der Befund an den Genitalien ist damals abgebildet worden (Fig. 1) und bot folgendes eigenartige Bild: In der stark erweiterten Urethra liegt eine walnußgroße, höckerige, lappige, sich derb anfühlende Geschwulst, welche an der hinteren Harnröhrenwand breitbasig zu entspringen scheint und nach den vorderen und den seitlichen Urethralwänden schmale Schleimhautbrücken abgibt. Ein Katheter läßt sich

[1]) Devaux-St. Omer, Über Blaseninversion. Ann. des malad. des organes genito-urinaires, 1911, Nr. 8. Ref. Zentralbl., 1911.

[2]) Szabo, Bericht in der gynäkologischen Abteilung der Gesellschaft der ungarischen Ärzte zu Budapest am 10. XI. 1896. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 21, S. 139.

[3]) Simon-Nürnberg, Vorfall und Gangrän des erweiterten Ureterendes. Zentralblatt f. Gynäkol., 1905, S. 76. Ferner: Demonstration in der Fränkischen Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäk. am 2. VII. 1904. Ref. Zentralblatt, 1904, S. 1087.

[4]) Villars, Francis, Prolapsus de la muqueux de la vessie à travers l'urèthre chez la femme. Arch. prov. de Chir., 1905. Ref. Virchows klin. Jahresberichte, 1905.

rechts oberhalb der Geschwulst in die Blase mit Mühe einführen. Er nimmt seinen Weg nach der Mitte hin. Die Geschwulst hat die Farbe der übrigen Schleimhaut. Wird die Geschwulst durch unter die Brücken geschobene Sonden nach unten gezogen, so sieht man, wie es auf der Abbildung auch dargestellt ist, daß sie auch mit den Hymenalfalten seitlich durch Brücken, die in dieselben übergehen, in Beziehung tritt. Auf der Abbildung sind durch untergeschobene Sonden vier Brücken dem Auge sichtbar gemacht. Das Hymen selbst ist ziemlich weit und zeigt außer kleineren Einrissen rechts oben einen großen. Bemerkenswert ist, daß keinerlei Blutung sich findet und daß die hintere Urethral- resp. vordere Scheidenwand sich hart und derb anfühlt. Die Scheide ist auffallend klein, der Uterus ist klein und liegt retroflektiert. Die Untersuchung per rectum ergibt nichts Besonderes. Eine am 13. III. 1906 von Herrn Prof. Stoeckel freundlichst vorgenommene Untersuchung bestätigt den Befund. Das

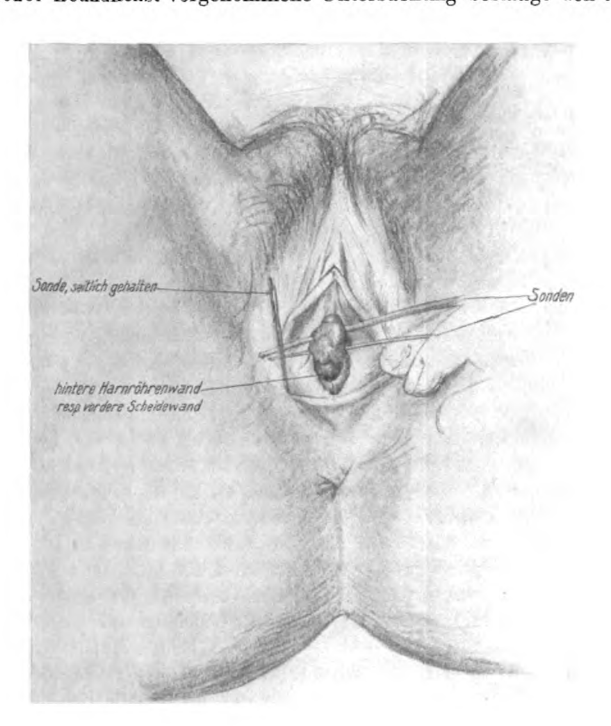


Fig. 1.

Frl. L., 38 Jahre alt, d. 14. III. 1906. Ulcus chronicum vulvae. Beginn der Erkrankung.

Die Geschwulst der hinteren Urethralwand wird dadurch, daß zwei Sonden durch die Brücken, durch welche die Geschwulst mit der Umgebung in Zusammenhang steht, hindurchgeschoben sind, nach unten gezogen, und so deutlich sichtbar gemacht. An der einen Seite hält ein Finger, an der anderen eine Myrtenblattsonde die Vulva auseinander. An der aus der Tiefe hervorgezogenen Geschwulst erblickt man vier Brücken, durch welche dieselbe mit der Umgebung in Verbindung steht.

Zystoskop zeigte ein vollkommen normales Blasenbild. Beide Ureteren funktionieren gut. Das Urethroskop zeigte, daß der Sphinkter etwas verdickt ist.

Am 9. III. 1906 wurde die Kranke in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie demonstriert zwecks Stellung der Differentialdiagnose, ob es sich um eine

benigne oder maligne Geschwulst oder eine auf dem Wege der Entwicklungsgeschichte zu erklärende Neubildung handle. Das Bild war ein so merkwürdiges, daß Straßmann an die Möglichkeit eines Ureterprolapses dachte, eine Annahme, die durch den zystoskopischen Befund auszuschließen war.

Nachdem unter Bettruhe, Umschlägen und Bädern die Härte der Geschwulst und die Infiltration der Umgebung etwas zurückgegangen waren, wurde der Tumor am 16. III. 1906 in Narkose abgetragen. Nachdem die hintere Urethralwand resp. vordere Scheidenwand mit einer Kugelzange gefaßt worden ist und straff nach hinten und unten gezogen ist, werden vorn zwei schmale Brücken, rechts und links je eine schmale Brücke und links unten ebenfalls eine schmale Brücke mit einem Scherenschlag durchtrennt. Mehrere kleine Brücken reißen von selber durch. Nunmehr sieht man, wenn man den Tumor in die Höhe klappt, unterhalb desselben eine Höhle, deren Grund von granulierendem Gewebe erfüllt erscheint. Es wird der Stiel der kleinen Geschwulst der Sicherheit halber unterbunden und mit einem Scherenschlag an seinem Grunde von der hinteren Urethralwand abgetragen. Die Granulationen werden in der Tiefe abgekratzt. Es bleibt eine flache Höhle, deren Wände mannigfache Buchten und Vorsprünge zeigen und das Aussehen von Harnröhrenschleimhaut haben, zurück. Am Grunde dieser flachen Höhle kommt der Katheter durch eine schmale Öffnung in die Harnröhre. An der jetzt freiliegenden vorderen Scheidenwand bemerkt man am unteren Ende wiederum zwei Fenster in der Schleimhaut, die nach der Höhle führen.

Die mikroskopische Untersuchung der kleinen exzidierten Geschwulst ergibt nichts weiter als ein ödematöses, stellenweise kleinzellig infiltriertes Gewebe.

Der weitere Verlauf war ein ungewöhnlicher und überraschender. Das an der Hinterwand der Urethra befindliche Geschwür heilte nicht ab, sondern verbreitete sich nach beiden Seiten und ging zunächst nach den Mündungsstellen der Bartholinschen Drüsen. Hier ruft der Krankheitsprozeß eine typische Bartholinitis hervor. Das Geschwür geht alsdann an der Grenze von Haut und Schleimhaut in den feinen Buchten, die sich hierselbst finden, scheinbar nur als feiner rötlicher Streifen, in Wirklichkeit die Ränder des Introitus unterminierend, weiter nach der hinteren Kommissur hin. Eigenartig ist bei diesem Prozeß, daß er an einzelnen Punkten abheilt, um daneben in desto stärkerem Maße wieder aufzutreten. Es wird hierbei ein eitriges, dünnflüssiges Sekret in mehr oder minder reichlichem Maße abgesondert.

Ende April 1906 wurden wiederholt Stuhlverhaltungen beobachtet, als deren Ursache die Untersuchung per rectum ergab, daß sich ca. 5 cm oberhalb des Afters eine narbige Verengerung gebildet hatte, zu deren beiden Seiten harte Infiltrationen (Drüsen?) sich fanden. Im Mai konnte ein für eine feine Sonde gerade durchgängiger fistulöser Gang, der von der hinteren Kommissur ins Rektum unterhalb der Striktur führte, nachgewiesen werden.

Irgend welche spezifischen Krankheitserreger, insbesondere Gonokokken, Tuberkelbazillen und Spirochäten, konnten trotz wiederholten Suchens von verschiedenen Seiten nicht gefunden werden.

Therapeutisch wurden lokal: Argentum nitricum-Ätzung, Hefebehandlung, Behandlung mit Itrol, Jodoform, Sublimatspülungen vergeblich versucht. Eine Quecksilberkur mußte wieder unterbrochen werden, weil die Kranke dabei furchtbar herunterkam. Ebensowenig wurde Jodkali vertragen. Schließlich wurde eine Arseneisenkur auch ohne großen Erfolg versucht.

Am 9. VI. 1906 wurde gelegentlich einer Narkosenuntersuchung, die unternommen wurde, um nochmals Material zwecks mikroskopischer Untersuchung zur Klärung der Diagnose zu gewinnen, folgender Befund erhoben, den ich ebenfalls nur auszugsweise mitteile: Von der vorderen Urethralwand erblickt man eine etwa 1/2 cm breite, in die Tiefe gehende normal aussehende Schleimhautpartie. Beiderseits derselben beginnt eine Geschwürsbildung von blaugraurötlicher Farbe. Diese hier oberflächliche Geschwürsbildung umgreift beiderseits den Introitus nach hinten hin und geht hier in die Tiefe. Sie erstreckt sich, immer schmäler werdend, bis in die Gegend der Commissura post.

Die Ränder sind nach außen hin rechts vorn glatt, sonst durchweg die Haut und Schleimhaut unterminierend. Klappt man die der vorderen Scheiden- resp. hinteren Urethralwand entsprechende Partie nach unten hinten, so sieht man die hintere Wand der hierdurch entstehenden Höhle ebenfalls von blaurotem, spärlich granulierendem Gewebe bedeckt und außerdem zwei lochförmige Durchbrüche nach der Vagina hin. In der Tiefe dieser Höhle liegt eine runde, den Rest des Harnröhrenganges darstellende Öffnung.

Zieht man die Vulva beiderseits kräftig auseinander, so erblickt man als Grund der mehr oder minder tiefen Geschwürsbildung rotgefärbtes, leicht blutendes Granulationsgewebe, während die Ränder einen mehr bläulichweißlichen Farbenton haben und hier und da von kleinen weißen, stecknadelkopfgroßen Knötchen bedeckt sind. Die in der Tiefe liegenden Granulationen bilden vielfach kleine Brücken.

Der Uterus liegt retroflektiert. Neben dem scharf vorspringenden Promontorium fühlt man kleine, perlschnurartig vorspringende Lymphdrüsenknötchen. Im Rektum liegt ca. 5 cm oberhalb des Sphincter externus eine mäßige, für den Zeigefinger durchgängige Striktur. Die Striktur ist nicht sehr resistent; die Umgebung ist hart, jedoch nicht so hart wie bei Karzinom. Die Ränder der Striktur sind glatt. Ober- und unterhalb der Ränder liegen mehrere ringförmige zarte Stränge. Rektum und Striktur sind gut beweglich. An der hinteren Kommissur liegt links der Medianlinie eine Öffnung, durch die man mit einer Sonde ins Rektum links unmittelbar vor die geschilderte Striktur gelangt.

Es wurden schmale Gewebsstreifen aus dem Geschwürsgewebe an möglichst charakteristischen Stellen herausgeschnitten und die entstandenen Wunden mit dem Paquelin verschorft.

Einige besonders charakteristische Bröckel wurden in einem Mörser in lebenswarmer Kochsalzlösung zerrieben und einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingeführt. Der Rest der gewonnenen Gewebsstückchen wird histologisch untersucht. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war dasselbe negative wie früher. Spirochäten und Tuberkelbazillen wurden nicht nachgewiesen. Das Meerschweinchen nahm anfangs an Gewicht ab, fraß wenig, verlor die Haare, erholte sich aber bald wieder. Bei einer später vorgenommenen Laparotomie wurde nichts Charakteristisches gefunden.

Die Geschwürswunden der Kranken, insbesondere die mit dem Messer gesetzten, heilen nicht und beginnen erst infolge von Heißlufttherapie bessere Granulationen zu zeigen. Es muß jedoch wegen einer bei Gelegenheit der Menses auftretenden abundanten Blutung aus den Geschwürsflächen, die eine energische Tamponade erforderlich machte, von der Behandlung mit heißer Luft wieder abgesehen werden.

Kranke scheidet aus äußeren Gründen aus meiner Behandlung, wird in den verschiedensten Krankenhäusern vergeblich behandelt und macht ein Gesichtserysipel durch.

Erst im Juli 1907 kommt sie wieder zu mir.

Die genaue Untersuchung ergab eine leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze und leicht verschärftes Atmen. Die Temperaturkurve zeigte, wie auch schon früher, teils leichtere, teils höher gehende Temperatursteigerung. Der Krankheitsprozeß im Unterleibe hatte weitere Fortschritte gemacht: man sah jetzt vorn ein talergroßes, kreisrundes Geschwür unterhalb der Klitoris liegen, dessen Grund von Granulationen bedeckt war und in dessen Mitte eine Öffnung, der Rest der Urethra, lag. Dahinter lag ein Vorfall der Scheide, derart, daß sich die Scheide ringsherum gewissermaßen nach außen aufgerollt hatte. Zu beiden Seiten des Introitus waren in der Tiefe von Furchen teils feines Narbengewebe, das teilweise Brücken bildete, teils feine Dehiszenzen und kleine Ulzera, deren Grund tiefrot war und deren Ränder unterminiert waren, zu sehen. Am ausgedehntesten waren diese Ulzerationen hinten, woselbst sie eitrig belegt waren. Der Befund am Rektum und an den inneren Genitalien war derselbe wie oben geschildert.

Da jede andere Therapie bisher versagt hatte, wurden an der Kranken ausgedehnte Versuche mit der Behandlung mit Radiogen, das die Radiogengesellschaft in Charlottenburg in liberalster Weise freundlichst zur Verfügung stellte, gemacht. Es wurde sowohl intern wie äußerlich in Gestalt von Spülungen und Umschlägen verabreicht, leider ebenfalls ohne daß ein Erfolg erzielt wurde.

Am 12. VII. 1907 stellte ich die Kranke zum zweiten Male in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin vor. Ich glaubte damals wegen der die Ränder fortschreitend unterminierenden Geschwürsbildung, der Neigung zur Fistelbildung, der Neigung abzuheilen, um an anderen Stellen weiter fortzuschreiten und der Rektumstriktur, daß als ätiologische Basis des eigenartigen Prozesses Tuberkulose das wahrscheinlichste wäre. In der an die Demonstration anschließenden Diskussion wurde von Olshausen darauf hingewiesen, daß es sich vielleicht doch um einen syphilitischen Fall handeln könne.

Diese Vermutung wurde, wie es scheint, bestätigt, als im Jahre 1908 nach Bekanntwerden der Wassermannschen Reaktion dieselbe ein stark positives Resultat ergab. Trotz abermaliger Schmier- und Injektionskuren, die ganz außerordentlich schlecht vertragen wurden, änderte sich das Krankheitsbild nicht. Der Scheidenvorfall wurde immer größer. Im Jahre 1909 wird der Vorfall zu einem totalen, nachdem auch der retroflektierte Uterus vor die Vulva getreten ist. Während das Geschwür in der Umgebung der Urethra immer weiter in die Tiefe frißt, nehmen die seitlichen und hinteren Partien ein mehr narbiges Aussehen an. Der Stuhlgang ist infolge der Rektumstriktur sehr erschwert und nur mit Abführmitteln unter starkem Pressen möglich.

Im Frühjahr 1910 bemerkt Kranke, daß beim Gehen die Blase nach unten tritt. Dieser Vorfall der Blase wird immer größer. Im Oktober 1910 wurde folgendes festgestellt: Kranke klagt über Kreuzschmerzen und Ziehen in der rechten Seite. Diese Schmerzen lassen beim Liegen nach. Ebenso schwindet der Vorfall beim Liegen. Es fließt andauernd Urin, namentlich wenn die Kranke sich aus der Ruhelage erhebt, ab. Das Unwohlsein ist vierwöchentlich, zuweilen drei, zuweilen acht Tage dauernd und ist zeitweise sehr schmerzhaft. Stuhlgang sehr erschwert und verhärtet.

Aus der Vulva tritt ein kindskopfgroßer Prolaps, dessen Umfang 35 cm mißt, heraus. Die Oberfläche der prolabierten Scheidenschleimhaut ist stark gerötet und rissig. Im vorderen Teil des Prolapses liegt eine kleine grübchenförmige Öffnung, das Orificium externum uteri, in das die Sonde 8 cm eindringt. Im hinteren Teil des Prolapses haben sich ein großes Dekubital-(Riß-)Geschwür und mehrere kleinere Dekubitalgeschwüre gebildet. Durch den Prolaps sieht man die Konturen des retroflektierten Uterus sich deutlich abheben (vgl. auch Fig. 2). Zu beiden Seiten des Uterus und oberhalb desselben sind gewissermaßen dem Uterus aufliegend die kleinen Eileiter und Eierstöcke zu fühlen und rechts ein Gebilde, das als Hydatide aufgefaßt wird. Im hinteren Teil des Prolapses liegen Darmschlingen.

Vor diesem Prolaps sieht man eine zweite dunkelrote apfelgroße Geschwulst sich vorwölben, die der invertierten Blase entspricht. Der Umfang derselben beträgt mehr als 18 cm. Diese Blaseninversion ist bis auf eine kleine Stelle der vorderen unteren Wand, woselbst die Blase noch gehalten wird, eine totale, derart, daß man das Spiel der Ureteren beobachten und den im übrigen normalen Ureterurin beiderseits durch auf die Ureterpapillen direkt aufgesetzte Reagenzgläser auffangen kann. Die invertierte, tief dunkelrote, von zahlreichen Furchen durchzogene Blasenschleimhaut ist sehr schmerzempfindlich und blutet bei Berührung. Auf der vorderen unteren Wand zeigt sie weißliche narbige Veränderungen.

Die Reposition der invertierten Blase ist nur sehr schwer zu bewerkstelligen. Das den Prolaps und die Blaseninversion umkreisende Ulkus wird weiter unten nochmals beschrieben werden.

Die Kranke wurde nun im Oktober 1910 mit einer Einspritzung von Salvarsan durch Herrn Dr. Friedländer in Schöneberg rechts unterhalb der Skapula behandelt. Diese Einspritzung führte zu einer Nekrose an der Injektionsstelle und nach zwei Monaten zu einer weitgehenden Gangrän der Faszien, die wiederholte Operationen erforderlich machte. Ende November war der Urin trübe, alkalisch, und enthielt zeitweise 4 pro Mille Eiweiß (nach Esbach). Zylinder waren nicht nachweisbar. Da es trotz dieses wenig erfreulichen Resultates den Anschein hatte, als ob die Geschwürsbildung durch das Salvarsan günstig beeinflußt worden sei, wird im März 1911 aber-

mals eine Salvarsaninjektion, aber intravenös, gemacht. Diese Injektion wird verhältnismäßig gut vertragen.

Nachdem die Kranke außerdem lange Zeit mit Bädern, andauernder Bettruhe und Hochlagerung des Gesäßes behandelt worden ist, hat sich der Befund im April 1911 insofern geändert, als die Blase nicht mehr vollkommen prolabiert. Es invertiert sich auch bei starkem Pressen jetzt nur noch die vordere und obere Wand, während die hintere Wand hinter der vorderen Scheidenwand derselben fest anliegt und hier jetzt eine Zystozele bildet, woselbst sich reichlich Urin beim Liegen ansammelt. Das Bild entspricht jetzt, was die Inversion der Blase betrifft, dauernd den in Fig. 2 dargestellten Verhältnissen, das den Zustand der invertierten Blase unmittelbar nach dem Aufstehen aus dem Bett fünf Monate vorher darstellt. Nicht vorhanden ist indessen auf diesem Bilde die jetzt bestehende Zystozele.

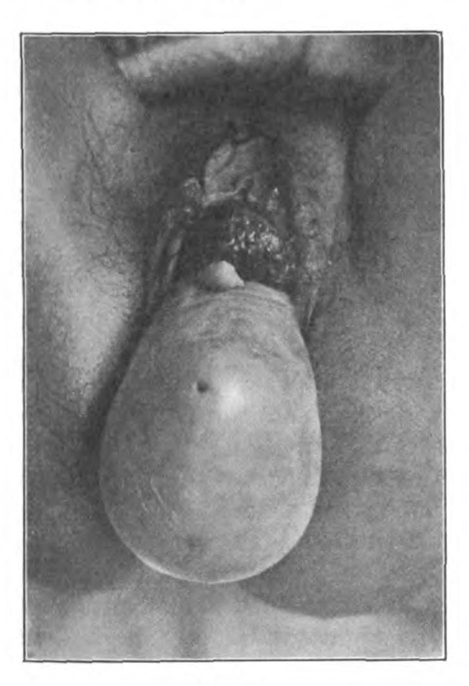


Fig. 2.
Frl. L., 43 Jahre alt. Totalprolaps und Blaseninversion infolge Ulcus chronicum vulvae.

Nach Reposition des Vorfalls und der Blase erblickt man im Mai 1911 folgendes, durch Herrn Maler Frohse in künstlerischer Weise festgehaltenes Bild (Fig. 3): Unterhalb der Klitoris sieht man halbkreisförmig nach hinten um den Introitus herumgehend einen von bläulichweißem Narbengewebe, das dem Os pubis direkt aufliegt, gebildeten Ring. Darunter liegt unmittelbar unterhalb der Schambeine das sich nach der Tiefe hin verjüngende, von graurötlichen Granulationen im Grunde angefüllte, leicht eitrig sezernierende Geschwür, das vorn bis an den Knochen herangegangen ist und demselben direkt aufliegt. Dies Geschwür, dessen Tiefe vorn ca. 3 cm beträgt, wird nach den Seiten hin oberflächlicher, geht halbmondförmig um den Introitus herum, um schließlich lineär zu werden.

Vorn sieht man unterhalb des Geschwürs die sich vorwölbende Urethral- resp. Blasenschleimhaut und dahinter die Falten der hypertrophischen, sich vordrängenden Scheide. Zwischen Blasenschleimhaut und Scheide ist das Geschwür jetzt abgeheilt,

also an dem Punkte, von dem es ausgegangen ist. Rechts seitlich ist auf dem Bilde eine der charakteristischen Brückenbildungen dargestellt, die über das Geschwür hinweg nach dem umgebenden Narbengewebe geht.

Auf dem nach vorn gelegenen Narbengewebe, also auf dem Os pubis gelegen, liegt ein kleines, in der Mitte sich vertiefendes und Eiter sezernierendes, die Umgebung leicht unterminierendes „junges Geschwür". Links hinten liegt eine Partie von Schleimhautbrücken und Fistelgängen, deren unterster bis in das Rektum hinter die Striktur führt. Die Striktur selbst hat sich im Laufe der Zeit dem After scheinbar genähert und liegt ca. 3 cm hinter demselben, ist aber im übrigen unverändert.

Vom Levator ani sind links die vordersten Partien nicht zu fühlen; rechts ist ein wenig mehr vorhanden. Es fehlt also die Schambeinpartie zum größten Teil. Die Blase ist jetzt hinten mit der vorderen Scheidenwand fest verbunden. Vorn geht eine feste Verbindung nach dem Schambein und ist hier deutlich in Form von Strängen zu fühlen. Sonst ist dieselbe überall auf ihrer Umgebung verschieblich.

Im Juni 1911 war die Wassermannsche Reaktion schwach positiv. Dagegen war außer der Striktur des Rektums ebenfalls am After geschwüriges Gewebe mit Narben- und Fenster- resp. Brückenbildung aufgetreten.

Versuchen wir eine Analyse des beschriebenen Krankheitsbildes, so ergibt sich, daß ein ursprünglich zwischen Urethra und Vagina befindlicher, jeder Therapie bisher trotzender Zerfallsprozeß unentwegt weiter um sich gegriffen hat und die beschriebenen Zerstörungen unter gleichzeitiger strikturierender Erkrankung des Rektums zuwege gebracht hat. Es erinnert dieser Prozeß lebhaft an die als Ulcus chronicum vulvae, Ulcus rodens vulvae, Ulcus chronicum elephantiasticum oder Esthiomène[1]) beschriebenen Krankheitsfälle. Während aber in der Mehrzahl dieser Fälle gleichzeitig ein mehr oder weniger ausgeprägter, sich bis zu elephantiastischen Wucherungen ausdehnender hypertrophischer Prozeß beschrieben wird, tritt dieser Prozeß in unserem Falle vollkommen in den Hintergrund. Nur die ursprünglich virginelle Scheide, die sich langsam in die allmählich immer weiter werdende Vulva invertiert, zeigt infolge dieses Vorganges einen Prozeß der Hypertrophie und, wenn man es so benennen will, eine Art elephantiastischer Verdickung. Ebenso ist die Rigidität der die Ulzerationen umgebenden Gewebe und die breite Infiltration der Nachbarschaft der Ulzerationen, wie sie für Esthiomène charakteristisch sein soll, nur wenig ausgeprägt.

Ätiologisch kommen für diese Prozesse die verschiedensten Ursachen in Betracht: sicher nicht vorhanden ist in unserem Falle eine

---

[1]) Vgl. Szaß, Über Esthiomène. Monatsschrift f. Geb. und Gyn., Bd. 18, S. 994. Daselbst Literaturangabe.

Ferner: Matzenauer-Wien, Ulcus chronicum elephantiasticum. Wien. klin. Wochenschr., 1904, Nr. 4. Ref. Zentralblatt für Gyn., 1904, S. 959.

Schmidtlechner, Ulcus rodens. Virchows. Arch. für Gyn., Bd. 74. Ref. Zentralblatt für Gyn., 1905, S. 403.

Daniel, C., und Jianu, A., Das Esthiomène und die Elefantiasis der Vulva. Revista de Chirurgie Juli 1908.

Fabricius, Ulcus gangraenosum serpiginosum der Vulva. Demonst. in der Geb. u. Gyn. Ges. in Wien, 29. V. 07. Referiert Monatsschrift für Gyn., 1907, S. 125.

Krömer, Demonstration in der Ges. für Geb. und Gyn. in Berlin am 14. I. 10. Verhandlungsbericht, 1911, S. 3.

Dienst, Monatsschrift, 1904, Bd. 19, S. 112.

maligne Neubildung, die zuweilen ähnliche Bilder hervorrufen kann. Der Prozeß ist also entzündlicher Natur. Wiederholtes Erysipel und chronisches Ekzem sind als Ursache verantwortlich gemacht worden. Beides kommt hier als primäre Ursache nicht in Frage. Vor allem werden Tuberkulose, Gonorrhöe und Lues als ätiologisch von Wichtigkeit angeschuldigt. — Gonorrhöe ist hier auszuschließen. Für Tuberkulose finden sich auch nicht viel Anhaltspunkte, wobei man allerdings berücksichtigen muß, daß der Nachweis der Vulvatuberkulose, wie in dem Falle von Rieck, unter Umständen sehr schwer und mühsam sein kann. Für Lues spricht in meinem Falle der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Eine Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch die spezifischen Mittel Quecksilber und Jodkali war dagegen gar nicht und durch Salvarsan nur wenig nachweisbar. Begnügt man sich mit der Erklärung, daß mangelhafte Gewebsernährung und chronische Reizwirkung die Ursache derartiger Prozesse sein soll, so ist das hier allerdings in reichlichem Maße gegeben; es kann alsdann die Lues einerseits der ursprüngliche Ausgangspunkt gewesen sein, andererseits ebenfalls zu Lymph- und Blutgefäßveränderungen geführt haben, die die mangelhafte Ernährung der Gewebe beim Beginne der Erkrankung zunächst hervorrief.

In gewissem Sinne bleibt also auch dieser Fall trotz aller darauf gewendeten Mühe ungeklärt.

Einzig dastehend und wohl noch nicht beschrieben sind die weitgehenden Zerstörungen, die das Geschwür im Laufe der Jahre gesetzt hat und die zu dem traurigen Zustand, in dem die Kranke sich jetzt befindet, geführt haben. Diese Zerstörungen, die besonders deutlich zutage treten, wenn man Fig. 1 und 3 miteinander vergleicht, sind so außerordentlich, daß die Möglichkeit, daß einzig und allein das Geschwür dieselben hervorgerufen habe, bei Vorstellung der Kranken in der Diskussion der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin am 26. XI. 1910 bezweifelt wurde. Ein aufmerksames Durchlesen der wiedergegebenen Krankengeschichte dürfte jedoch hinreichend Aufklärung geben.

Der Zerstörungsprozeß begann zwischen Urethra und Scheide, ging hier in die Tiefe und zerstörte das hier liegende, Scheide und Urethra und Blasenhals verbindende Bindegewebe. Die Folge davon war zunächst nur eine Lockerung zwischen Scheide und Harnröhre und des weiteren zwischen hinterem Teil der Blase und Scheide.

Als zweite Etappe wurde das die Scheide umgebende Gewebe, das Fettgewebe, die Bartholinschen Drüsen, die Schwellkörper, Fascia transversa perinei superficialis und profunda, sowie die oberflächliche Muskulatur, schließlich der vordere Teil der Levatormuskulatur ergriffen. Die Folge war ein langsames, sukzessive dem Zerstörungsprozeß folgendes, nach unten Sich-Herausrollen oder Umkrämpeln der Scheide, und wegen des Druckes der Bauchpresse, die infolge der durch die Striktur

erschwerten Defäkation mehr als gewöhnlich angewandt wurde, eine Lockerung der den bereits retroflektierten Uterus haltenden, ohnehin bei dem geschwächten Individuum nicht sehr widerstandsfähigen endopelvinen Fasziengebilde, sowie schließlich ein vollständiger Prolaps der Scheide.

Die Bildung einer Zystozele erfolgte bei diesem Senkungsprozeß merkwürdigerweise nicht, ebenso keine Bildung einer Rektozele. Die Ursache war, daß die hintere Harnröhren- und Blasenwand von der Scheidenwand losgelöst war und daher dem Zuge derselben nicht, wie es sonst geschieht, folgte.

Der Zerstörungsprozeß umgriff als dritte Etappe die Harnröhre und den Blasenhals seitlich und schließlich auch vorn, indem er in dem periurethralen Bindegewebe in die Tiefe ging; es kam nunmehr zu einer Zerstörung der seitlichen und vorn den Blasenhals haltenden Elemente, und dadurch, daß nunmehr der Sphincter vesicae ohne Halt dalag, zu einer Dehnung, vielleicht auch Zerstörung desselben. Die Folge war die Entstehung der großen Blaseninversion, die eben nur dadurch möglich war, daß die Verbindungen zwischen Scheide und hinterer Blasenwand gelockert waren und dadurch, daß die Bauchpresse infolge der Behinderung des Stuhlgangs durch die Striktur in verstärktem Maße wirkte. Ein Teil der die Blase an das Os pubis fixierenden Verbindungen blieb indessen bestehen.

Nachdem die Kranke lange Zeit Bettruhe gehalten, die Blase zurückgesunken und der Geschwürsprozeß zwischen Blase und Urethra und vorderer Scheidenwand abgeheilt war, kam es erst zur Entstehung einer Zystozele. Zur Bildung derselben ist also eine Verbindung zwischen Scheide und Blase unbedingt notwendig; natürlich besteht außerdem die Notwendigkeit, daß das dazwischengelegene Stützgewebe insuffizient geworden ist. Nicht unbedingt notwendig ist eine völlige Zerstörung des zwischen Blase und Symphyse gelegenen Gewebes, ein Vorgang, den Mackenrodt in der über den Fall in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie stattgehabten Diskussion als für die Entstehung eines Blasenvorfalls notwendig betonte.

Kleinwächter bespricht in seiner anfangs erwähnten Arbeit die Ätiologie der Blaseninversion und fand folgende dafür notwendigen Momente: Zunächst muß die Blase als solche schlaff sein. Er sagt des weiteren, daß entgegen Winckel, der noch eine gewisse Weite der Harnröhre fordert, bei einer allgemeinen Erschlaffung der Blase auch der Sphinkter von dieser Erschlaffung betroffen wird. Ferner müßten die Ligamenta umbelicalia vesicalia nachgiebig sein. Schließlich ist in jedem Falle ein Druck von oben oder Zug von unten (z. B. durch umschriebene Neubildungen in ihrer Wandung) zur Entstehung der Inversion erforderlich. — Während die Inversion der Blase meist ziemlich plötzlich zustande kommt, geschah dies in meinem Falle langsam, gewissermaßen Schritt für Schritt.

In dem beschriebenen Falle läßt sich nach dem oben Gesagten die

Ätiologie der Entstehung der Blaseninversion in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen: Zum Zustandekommen der Blaseninversion bei einem virginellen Individuum waren folgende Momente gemeinsam notwendig:

1. Lockerung der Urethra aus ihrer Umgebung und teilweise Zerstörung derselben,
2. Lockerung der Blase aus ihrer Umgebung,
3. Dehnung des insuffizienten Sphinkter und
4. die Wirkung der Bauchpresse, die infolge der erschwerten Defäkation in verstärktem Maße in Tätigkeit treten mußte und der Zug des totalen Prolapses der Scheide und des Uterus.

Da, wie erwähnt, die Beobachtung des langsamen Zustandekommens des Vorfalls an der Blase hier besonders leicht war, so scheint mir dies aber auch prinzipiell von großer Wichtigkeit für die Entstehung eines Prolapses überhaupt zu sein. In ähnlicher Weise, wie sich die Blase invertierte, invertierte sich in unserem Falle auch die Scheide. Und in ähnlicher Weise wie in unserm Falle geschieht dies bei der Entstehung eines jeden Prolapses, nur daß für gewöhnlich nur die vordere und hintere Scheidenwand betroffen zu sein pflegen. Für alle diese Fälle ergibt sich aus der obigen Schilderung des Zustandekommens von Blaseninversion und Prolaps, daß es nicht angängig ist, die Wirkung irgend eines der in der Umgebung von Scheide, Blase und Mastdarm gelegenen Gewebe zu unterschätzen. Es spielen bei der Entstehung des Prolapses nicht nur die Bandapparate, sondern auch die muskulären Apparate eine Rolle. Erst wenn die Wirkung des Sphinkters defekt geworden ist, kann eine Inversion der Blase entstehen. Ähnlich ist es wohl auch beim Scheidenprolaps, wenn auch nicht so eklatant. Dabei soll jedoch nicht geleugnet werden, daß den Bandapparaten die Hauptrolle zukommt; jede Wirkung dem Levator jedoch abzusprechen, scheint mir nicht angängig. Dazu kommt natürlich die Wirkung des Druckes vom Abdomen her, die Wirkung der Bauchpresse und des Zuges der Organe nach unten. Diese Kräfte müssen erst imstande sein, die Wirkung des mehr oder weniger defekten Levators aufzuheben; eher dürfte ein totaler Prolaps nicht zustande kommen können.

Werfen wir zum Schluß einen Blick auf die Therapie der Blaseninversion im allgemeinen und unseres Falles im besonderen, so sind die mannigfachsten Vorschläge gemacht und ausgeführt worden. Bei der einfachen Blaseninversion genügt zuweilen eine einfache Reposition mit nachfolgender Ruhigstellung der Blase und der Bauchpresse; zuweilen ist eine Tamponade der Scheide hinterher vorgenommen oder eine entsprechende Bandage angelegt worden. Fisteln müssen geschlossen werden. Die Urethra hat man durch Nähte und Paraffineinspritzungen oder durch Ätzungen zu verengen gesucht. Den gangraenösen Prolaps zu reponieren gelang Grouzdew durch sukzessive Tamponade. In andern Fällen wurde der Prolaps abgetragen, so von Simon nach

Spaltung der Harnröhre und Zugänglichmachung der Blase; er nähte alsdann den nach Abtragen des Prolapses, in dem der zystisch erweiterte Ureter lag, zurückbleibenden Ureter in die Blase und schloß den gesetzten Defekt später nach Reinigung der Wunde und der Harnwege.

In anderen Fällen ist sogar auch der Weg von oben mittels Sectio alta gewählt worden, zuweilen selbst um verhältnismäßig kleine Blaseninversionen abzutragen, ein vielleicht nicht gerade unbedingt notwendiger Eingriff.

Alle diese Maßnahmen können naturgemäß in dem vorliegenden Falle gar nicht in Betracht kommen. Solange das Geschwür besteht, ist an eine Heilung des Prolapses durch Operation von unten gar nicht zu denken, da die gesetzten Wunden, wie die Erfahrung gelegentlich kleinerer Eingriffe gezeigt hat, abgesehen von der Gefahr einer allgemeinen Infektion, gar nicht heilen würden. Es wurde daher zunächst versucht, durch die geschilderten Maßnahmen (antiluetische Behandlung und peinliche Sauberkeit, verbunden mit Ruhe) den Geschwürsprozeß zur Abheilung zu bringen. Wäre dies geschehen, so hatte ich mir folgende Operation zurechtgelegt: Vordere Kolpotomie mit Resektion der vorderen Scheidenwand. Interpositio uteri nach Entfernung der Adnexe. Gleichzeitig Faszienquerschnitt oberhalb der Symphyse. Mobilisierung der Musculi pyramidales derart, daß sie mit ihrer Basis am Ursprungsort blieben (Goebell[1]). Alsdann müßten die Muskeln um den Rest der Urethra sich unterhalb derselben kreuzend herumgelegt, an den Seiten des interponierten Uterus befestigt und untereinander wieder in ihrer Längsrichtung vernäht werden. Nachdem somit die Inversion der Blase und der Prolaps der Scheide beseitigt worden wäre, wäre die weitere Aufgabe gewesen, die Rektumvaginalfisteln zu spalten und auszuheilen und ev. später nach Resektion des Rektums unter Zuhilfenahme von Muskeln aus der Gesäßmuskulatur (Tandler u. Halban[2]) einen neuen Damm zu rekonstruieren.

Leider heilte das Geschwür aber nicht ab.

Deshalb wurde, einerseits um der Kranken ihr Los zu erleichtern, andrerseits um wenigstens den Teil des Reizes, den der dauernde Zug der prolabierten Organe auf das Geschwür ausübte, auszuschalten, eine Operation gemacht, die den Zweck hatte, den Prolaps zu beheben, ohne daß die Operationswunde mit der Geschwürswunde in Berührung kam. Die ungewöhnliche und bisher wohl noch nicht in dieser Art ausgeführte Operation war folgende:

Längslaparotomieschnitt, vier Finger breit oberhalb der Symphyse beginnend bis drei Finger breit unterhalb des Nabels. Nachdem die

---

[1]) Goebell-Kiel: Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia urinae. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chir., 1910, Bd. I, S. 184. Zeitschrift für gynäk. Urologie, Bd. 2, S. 187.

[2]) Tandler-Halban, Zur Therapie des Genitalprolapses (myoplastische Bildung des Beckenbodens mit dem Musculus levator ani und dem Musculus glutaeus maximus). Monatsschrift für Geb. u. Gyn., 1910, Bd. 31, S. 77.

Därme aus dem Gesichtsfeld entfernt worden sind, blickt man in einen in die Tiefe gehenden Trichter, der an den Seiten von dicken blauroten Venen, die in dicken Ligamenten verlaufen, begrenzt wird. In der richtigen Auffassung, daß dies die Ligamenta ovaricopelvica sind, werden die Gebilde mit dem Finger langsam herausgezogen und auf diese Weise die zystisch degenerierten, in die Länge gezogenen ödematösen platten Ovarien sowie die bläulich rotgefärbten Tuben aus der Tiefe herausgeholt. Rechts einige Hydatidengebilde. Durch Zug wird des weiteren langsam der nicht erheblich vergrößerte Uterus entwickelt und schließlich weit vor die Bauchdecken gezogen. Die Adnexe werden beiderseits abgetragen, derart, daß die Unterbindungsfäden zugleich durch die Ränder der Laparotomiewunde geführt und so die Stümpfe an derselben fixiert werden. Alsdann wird das tief im Becken liegende Blasenperitoneum mit einigen Suturen gerafft, am Peritoneum der Bauchwunde vor dem Uterus befestigt und zugleich die Peritoneallängswunde vor dem Uterus geschlossen. Auf diese Weise wird der vordere Douglas gewissermaßen verödet. Das hintere Scheidengewölbe resp. „der hintere Douglas" wird an Peritoneum, Muskulatur und Faszie durch einige durchgreifende Katgutsuturen befestigt, und die oberhalb des Uterus gelegene Peritonealwunde wird geschlossen. Nunmehr liegt der Uterus außerhalb des Peritoneums. Es wird rings die Faszie an den Uterus fest angenäht und Faszie und Muskulatur der Laparotomiewunde werden ebenfalls geschlossen. Enukleation eines an der vorderen Wand des Uterus sitzenden wallnußgroßen Myoms. — Zum Schluß wird die Haut zu beiden Seiten der Wunde unterminiert und der Uterus in das so entstehende Bett, also mit dem Korpus nach der Symphyse hin, eingenäht. Fixation des Uterus mit Silkwormnähten an der Haut und Naht derselben mit von Herffschen Klammern. Dränage des oberen und unteren Wundwinkels.

Es liegt also nunmehr die Portio unterhalb des Nabels und der Fundus uteri vier Finger breit oberhalb der Symphyse. Die Operation ist also nach dem Prinzip der Kocherschen Exohysteropexie[1]) gemacht, nur mit dem Unterschiede, daß bei weitem mehr vom Uterus, als Kocher es tut, nämlich fast der ganze Uterus, unter die Haut verlagert ist. Außerdem wurde eine Ventrofixatio vesicae vorgenommen, eine Operation, die meines Wissens bisher noch nicht praktisch ausgeführt worden ist. Der Gedanke hierzu wurde nach Kleinwächter von Mars als erstem ausgesprochen (1890).

Die Kranke überstand den Eingriff, zu dem ich mich in Anbetracht des sehr heruntergekommenen, elenden Zustandes derselben nur schwer entschlossen hatte, gut. Der Uterus heilte unter die Haut oder besser gesagt zwischen Haut und Faszie innerhalb eines Zeitraumes von vier Wochen ein und ist von außen her deutlich zu sehen und zu fühlen.

Ein günstiger Einfluß des Fortfalls des Zuges der Genitalien nach

[1]) Operative Gynäkologie von Doederlein und Krönig, S. 283.

unten ist zunächst unverkennbar. Die Kranke behauptet sogar, daß sie zeitweise im Liegen das Gefühl habe, als ob der Urin zurückgehalten werden könnte.

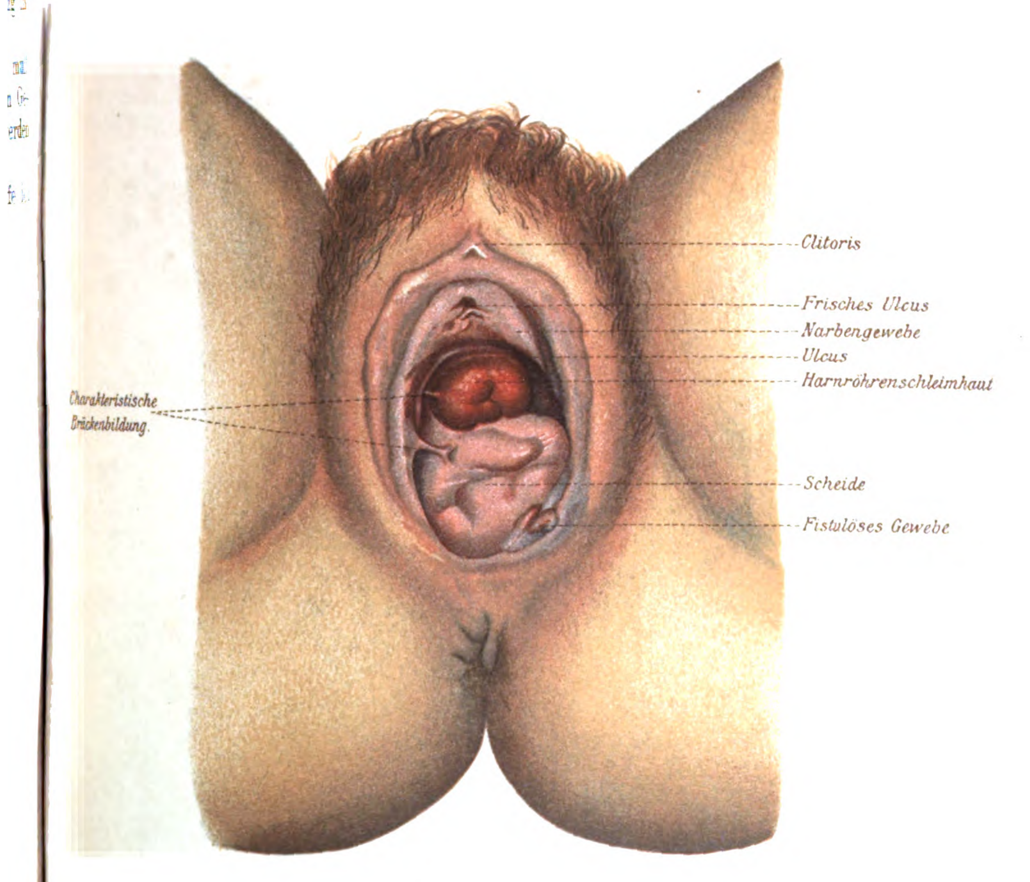
Objektiv ist vier Wochen post operationem die Geschwürsbildung seitlich und vorn zurückgegangen. Die Harnröhre ist nach wie vor für zwei Finger durchgängig. Der Vorfall ist absolut beseitigt. In der Umgebung des Rektums und Anus ist die Fistel- und Brückenbildung in derselben Ausdehnung wie früher vorhanden.

Ob nunmehr eine Heilung des Geschwürs stattfinden wird, muß abgewartet werden. Jedenfalls hat sich die Kranke erholt, hat an Gewicht zugenommen und ist wenigstens von einem Teil ihrer Beschwerden befreit.

Über den weiteren Verlauf dieses ungewöhnlichen Falles hoffe ich später nochmals berichten zu können.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie Bd. III. 1912.
(zu Heinsius.)

Taf. 2.



[...]nsius del.
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

(Aus der Universitätsfrauenklinik in Basel.)

Das „schneckenförmige Häkchen".

Von

Otto v. Herff.

Herr Kollege Stoeckel regt sich meines Erachtens unnötig über den Aufsatz Herrn Hüssys auf[1]). Allerdings hat Hüssy versehentlich angenommen, daß Herr Stoeckel in seinen Arbeiten das Operationszystoskop zur Entfernung von Haarnadeln empfehle, weil er glaubte, daß er es gelegentlich einmal anwenden würde — er bedauert dies Versehen natürlich.

Ob ein Instrument einfach oder primitiv ist, ist für mich völlig gleichgültig, sofern es nur seinen Zweck in ausgezeichneter Weise erfüllt — und dies tut das Schneckenstäbchen, dessen Erfindungspriorität ich ablehne. Es kann nicht verletzen, weil es ja keine Spitze und keine scharfen Ränder hat. Wer kompliziertere Instrumente vorzieht, dem steht der „crochet à recourvement" von Collin zur Verfügung.

Nirgends habe ich gelehrt, mit Haken im Dunkeln der Blase herumzufischen. Wer eine Haarnadel aus der Blase entfernen will — und dazu braucht man noch lange nicht ein Urologe zu sein —, der muß natürlich ihre Lage erst feststellen. Das kann er auf verschiedene Weise tun. So kann er das schneckenförmige Häkchen, den crochet mousse enroulé, als Sonde benutzen, die Haarnadel aufsuchen und fangen. Ich versichere, daß ich mehrmals in der Sprechstunde diesen Fremdkörper auf diese Weise in kürzester Zeit und in schonendster Weise heraushatte. Oder er kann bimanuell die Nadellage festlegen, oder er kann die Harnröhre, ohne eine Inkontinenz zu erzeugen, bis auf Kleinfingerweite — aber ja nicht weiter — erweitern und die Nadel mit ihrem stumpfen Ende gegen die Harnröhre zukehren und sie dann in bequemster Weise fassen. Natürlich ist das Zystoskop, von denen ich für diesen Zweck das Luyssche sehr empfehlen möchte, zur Festlegung der Lage der Haarnadel bei weitem vorzuziehen, darin wird jeder Herrn Stoeckel nur Recht geben können. Übrigens benutzte auch Nitze das Häkchen. Aber einen Spezialisten jedesmal heranzuziehen, das erscheint mir völlig unnötig, zumal jeder Chirurg, jeder Leiter eines Bezirkskrankenhauses oder sonstwie chirurgisch tätige Arzt das „Schneckenstäbchen" ohne weiteres anwenden kann. Auch kann nicht jede Kranke die Kosten der Konsultation eines Urologen tragen, ganz abgesehen

[1]) Diese Zeitschrift, Bd. 3, Heft 2.

davon, daß diese Spezialisten nicht so dicht wohnen, als daß sie überall mit Leichtigkeit zu erreichen wären. Ich als Universitätslehrer verfechte die Ansicht, daß wir die Stellung des Hausarztes in jeder Beziehung stärken müssen, damit sie nicht ein lebendes Adreßbuch der Spezialisten werden, wie dies mir Kollegen aus Großstädten lebhaft und mit Recht geklagt haben. Daher empfehle ich das schneckenförmige Häkchen, in erster Linie mit dem Zystoskop zusammen, dringend und bin sicher, daß jeder damit zufrieden sein wird.

/

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Kiel. Direktor: Prof. Dr. Stoeckel.)

Experimentelle Studien zum künstlichen Ureterverschluß.

(I. Teil.)

Von

Dr. **M. Kawasoye** (Formosa).

(Mit 21 Figuren.)

Die Meinungen der Kliniker über die Unterbindung des Ureters zum Zwecke der Nierenausschaltung, sind bis heute geteilt. Einige hatten gute Erfolge, während andere wegen schlechter Resultate die Abbindung des Ureters fürchteten und widerrieten. Zu den ersten gehören Bastianelli, Füth, Phenomonow, L. Landau und J. Veit. Bastianelli hatte 1896 eine Ureterabbindung ausgeführt. Er hatte den einen Ureter bei der Ovariotomie durchschnitten und das zentrale Ende fest abgebunden. Dadurch kam es zu einer Atrophie der Niere, die aber auch schon durch die Kompression der Geschwulst auf den Ureter vorher entstanden sein konnte. Füth hatte bei der Exstirpation eines Myoms und dahinterliegender Ovarialzysten den rechten Ureter zirka 10—12 cm lang abgeschnitten, ohne es zuerst erkannt zu haben. — Die Implantation in die Blase war ebenso wenig möglich, wie die Vereinigung des zentralen und peripheren Ureterendes, weil beide Enden zu weit entfernt waren. Deswegen band er das zentrale Ende des Ureters fest ab und versenkte es. Die Heilung erfolgte, allerdings unter Fiebersteigerungen bis 39,3°, ohne Störung seitens des Ureters. Allmählich bildete sich eine kindskopfgroße Hydronephrose aus, die aber völlig symptomlos und der Patientin ganz unbemerkt blieb, und daher nicht exstirpiert wurde.

Phenomonow resezierte bei der Ausschälung eines intraligamentär entwickelten Ovarialkystoms den rechten Ureter. Das zentrale Ende des Ureters wurde mit zwei Ligaturen unterbunden und versenkt. Die Heilung verlief ungestört und absolut fieberfrei. Phenomonow meinte, daß wahrscheinlich Atrophie der rechten Niere infolge von Hydronephrose erfolgt war.

L. Landau resezierte ein 5 cm langes Ureterstück bei der Operation eines weit ausgebreiteten Uteruskarzinoms. Er hatte das zentrale Ende des Ureters abgebunden und versenkt, in der Absicht, später die Nephrektomie auszuführen. Die Rekonvaleszenz verlief ungestört bis zum 8. Tage; während der dann folgenden 3 Tage trat heftiges Erbrechen ein, das aber bald wieder verschwand, danach beschwerdefreier Weiterverlauf. Nach einem Jahre wurde keine Hydronephrose konstatiert.

J. Veit hatte bei einem rezidivierten Karzinom nach der Operation des Uteruskarzinoms den rechten Ureter reseziert und abgebunden. Patientin machte eine reaktionslose Heilung durch. Er empfahl, die Abbindung möglichst entfernt von dem Operationsfeld anzulegen und die Handschuhe sowie die Instrumente zu erneuern, um die Infektion des Ureters und der Niere zu vermeiden.

Den eben genannten Autoren wären noch Violet und Charlot hinzuzufügen. Ersterer konstatierte $5\frac{1}{2}$ Monate nach der Unterbindung des Ureters Schrumpfung der zugehörigen Niere, letzterer berichtete über einen ähnlichen Fall.

Demgegenüber haben L. Fränkel, Fritsch und Stoeckel die einfache Abbindung und Versenkung des Ureters abgelehnt und davor gewarnt.

Fränkel hat durch eingehende Tierexperimente nachgewiesen, daß die Unterbindung des Ureters immer erfolglos ist. Er unterband den Ureter einmal an einer oder an zwei Stellen; ein andermal an der Basis der zirka 2 cm hochgehobenen Schenkel ab. Unter 9 Fällen zeigten 5 aseptische Urinstauung, 3 sichere bzw. beginnende Urininfiltration, einer Infektion zweifelhafter Herkunft. Durch lückenlose Serienschnitte konstatierte er in den meisten Fällen einen Einbruch des Fadens in das Ureterlumen, und nur selten Atresie oder Intaktheit des Kanals. Zugleich wies er nach, daß Abbindungsart, Abbindungsmaterial und Zeitdauer bezüglich des endgültigen Resultates keine Rolle spielen. Seine Ansicht befestigte er noch durch eine Beobachtung bei einer von ihm operierten Kranken. Er hatte bei der Ovariotomie den linken Ureter unbemerkt abgebunden und abgeschnitten. Die Patientin starb 8 Tage später an Sepsis. Bei der Sektion konstatierte er, daß der linke Ureter an dem unterbundenen Ende eine kleine Öffnung zeigte. Von der linken Bauchwand breitete sich nach dem Bindegewebe des linken Lig. lat. und nach der vorderen Bauchwand eine starke Urininfiltration aus. Die linke Niere zeigte Hydronephrosenbildung und zahllose Abszesse in der Rindensubstanz. In der Schnittserie des Harnleiters fand er an der Stelle der stärksten Einschnürung die in das retroperitoneale Bindegewebe führende kleine Harnfistel. Er schloß daraus, daß der Ureter nicht vollständig abbindungsfähig sei.

Fritsch hielt ebenfalls daran fest, daß die einfache Unterbindung des Ureters nicht empfehlenswert und nicht imstande sei, die Niere zur sofortigen Atrophie zu bringen. Zum Beweis dafür teilte er einen Fall mit, bei dem 38 Tage nach der Ureterabbindung die Niere noch funktionierte.

Stoeckel warnte gleichfalls vor der Versenkung des einfach abgebundenen Ureters wegen ihrer Gefährlichkeit. Er empfahl in Fällen, die zur Unterbindung zwingen, den abgebundenen Ureter in die Bauchwand einzunähen, damit beim Insuffizientwerden der Abbindung schlimmstenfalls eine Ureterbauchdeckenfistel zustande käme. Später

kam er zu einer anderen Ansicht und brachte die Ureterabbindung nach einer neuen Methode an 2 Fällen zur Ausführung. Im ersten Falle hatte er bei der Exstirpation eines ausgebreiteten und an der Beckenwand fest verwachsenen Ovarialkarzinoms einen Teil der Blase und des Rektums sowie 10 cm des Ureters reseziert. Nach der Vernähung der Blasen- und Rektumwunde band er den Ureter mit Katgut so ab, daß er eine Fadenschleife fest zusammenzog ohne zu knoten, dann das unterhalb der Abbindung gelegene Ende nach oben umklappte und auf ihm den Faden knotete. Er war durch anatomische Präparate von 2 Fällen von Karzinomrezidiv nach abdominaler Radikaloperation zu der Überzeugung gekommen, daß spitzwinklige Knickungsstellen den Ureter besser und fester verschließen als ein festgeknoteter Faden. Die Patientin genas ohne irgendeine Komplikation.

Im zweiten Fall resezierte er zirka 8 cm vom linken Ureter bei einer ausgedehnten Uteruskarzinomoperation und versenkte den nach derselben Methode abgebundenen Ureter ebenfalls, aber die Abbindung hielt nicht, weil die Abbindungsstelle im Bereiche der stark sezernierenden Wundhöhle lag und die Ligatur sich abstieß. Stoeckel empfiehlt deshalb, den Stumpf möglichst von der Sekretion entfernt nach oben zu versenken, d. h. die Ureterabbindung möglichst weit nierenwärts vorzunehmen und außerdem die Methode weiterhin dadurch zu verbessern, daß eine doppelte Abknickung im Ureterlumen erzeugt wird. Man soll dazu den Ureter in drei parallele Schenkel nebeneinanderlegen, diese drei Schenkel mit fortlaufender Katgutnaht dicht aneinandernähen und schließlich das Ende des Ureters einfach abbinden.

Ähnlich wie beim Ureter liegen die Verhältnisse ja bei der Tube. Zahlreiche Experimente (L. Fränkel u. a.) und vielfache klinische Erfahrungen haben ergeben, daß es nicht gelingt, die Tube durch Abbindung völlig undurchgängig zu machen. Beim Ureter, dessen Wand anatomisch der des Eileiters ähnlich ist, sind die Vorbedingungen für eine obliterierende Ligierung von vornherein noch erheblich ungünstiger, weil der Druck des Urinstromes auf die Ligaturstelle wirkt, der Obliteration entgegenarbeitet und die Ligatur zu sprengen sucht.

Gegenüber den zahlreichen Untersuchungen über Abbindungsversuche des Eileiters fehlt es beim Ureter, abgesehen von den Fränkelschen Versuchen, an anatomischen wie an experimentellen Studien. Dabei ist die definitive Entscheidung, ob es eine sichere Methode des operativen Ureterverschlusses gibt, von großer Bedeutung. Denn für die Fälle, in denen so große Ureterabschnitte reseziert werden müssen, daß weder die Ureterimplantation in die Blase noch die Ureternaht ausführbar sind, stehen uns nur Verfahren zu Gebote, die nicht voll befriedigen. Die Einnähung des Ureters in die Bauchdecken, sowie die Ureterimplantation in den Darm sind früher oder später stets von Pyelonephritis gefolgt, die gekreuzte Uretero-Ureteroanastomose ist ebenso wie die sofortige Nephrektomie viel zu gefährlich.

Deshalb habe ich auf Anregung von Herrn Professor Stoeckel experimentelle und anatomische Untersuchungen über den künstlichen Ureterverschluß vorgenommen. Zu meinen Experimenten benutzte ich 10 Kaninchen und 2 Hunde. Die Operationen wurden unter streng aseptischen Kautelen in Äthernarkose teils intraperitoneal, teils extraperitoneal ausgeführt. Zur Unterbindung nahm ich feine Seidenfäden oder feines Jodgatgut. Bei allen Operationen habe ich mit größter Vorsicht die Schnürung so ausgeführt, daß durch die Zusammenziehung des Fadens die Ureterwand nicht verletzt wurde. Um die Nachprüfung zu ermöglichen, will ich die einzelnen Fälle genau schildern. Ich prüfte folgende Methoden:

1. Die Abbindung einer Ureterschleife (nach Stoeckel).
2. Die einfache Abbindung.
3. Die doppelte künstliche Abknickung des Ureters (nach Stoeckel).
4. Die ebenfalls auf dem Prinzip der Ureterknickung beruhende und von mir im Verlaufe meiner Experimente erdachte Knotung des Ureters.

In den ersten neun Versuchen wurden die beiden ersten Methoden, Unterbindung einer Ureterschleife und einfache Ureterunterbindung geprüft.

I. Gruppe.

Abbindung einer Ureterschleife (nach Stoeckel).

Versuch I.

Männliches Kaninchen, 2300 g schwer.

Operation: Eröffnung der Bauchhöhle. 3 cm lateralwärts vom Ureter Spaltungsschnitt des Peritoneums von 6 cm Länge. Von diesem Schnitt aus Abpräparieren des Peritoneums von der hinteren Bauchwand, so daß der Ureter aus der Peritonealwunde herausgehoben werden konnte. Dann wurde der Ureter 4 cm unterhalb des Nieren-

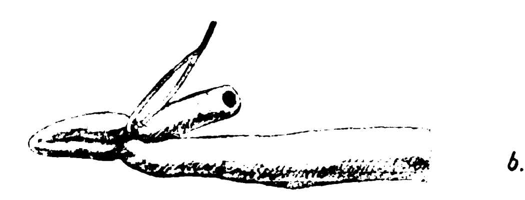


Fig. 1.

beckens nach Methode I (Fig. 1) mittels eines feinen Seidenfadens unterbunden. Das distale Ende des durchschnittenen Ureters wurde ohne Abbindung versenkt, das unterbundene Ende nierenwärts in seine frühere Lage zurückgebracht und die Peritonealwunde mittels fortlaufender Katgutnaht geschlossen. Die Bauchdecken wurden durch eine fortlaufende Naht geschlossen.

Sektion: Das Tier wurde am 21. Tage nach der Operation durch Chloroform getötet. Körpergewicht 2190 g.

Die Laparotomiewunde war primär geheilt. In der Bauchhöhle kein Exsudat. Das Peritoneum reizlos, die linke Niere auffallend umfangreicher als die rechte; der Ureter oberhalb der Ligaturstelle stark erweitert. An der Ligaturstelle fühlt man eine strangartige Verdickung, so daß der Ureter an dieser Stelle nicht isoliert zu palpieren.

die Ligaturstelle nur durch die sichtbaren Seidenfäden zu vermuten ist. Die Maße der linken Niere betrugen: Länge 5 cm, Breite 3,5 cm und Dicke 3 cm. Von dem 21 g betragenden Gewicht der linken Niere kommen auf den festen Anteil 14 g, auf die im Nierenbecken angesammelte Flüssigkeit 7 g.

Bei einem Frontalschnitt durch die linke Niere trat viel gelbbräunlich gefärbte Flüssigkeit aus, die mikroskopisch einige abgestoßene Epithelien, mäßige Mengen Leukozyten, wenige rote Blutkörperchen und einige hyaline Zylinder enthielt. Die Flüssigkeit reagierte schwach-sauer und zeigte deutliche Eiweißreaktion.

Die Schnittfläche der linken Niere bot das Bild einer Hydronephrose dar. Die Breite des Parenchyms schwankte zwischen 0,7—1 cm und zeichnete sich durch feucht glänzende, blasse Farbe aus. Die Grenze zwischen Marksubstanz und Rinde war nicht deutlich zu erkennen. Das Nierenbecken hochgradig erweitert, die Papillen abgeflacht. Die Schleimhaut des Nierenbeckens bräunlich verfärbt und etwas verdickt; die Nierenkapsel etwas schwerer abziehbar. Die Oberfläche der Niere ungleichmäßig dunkel gefärbt und infolge von seichter Furchenbildung unregelmäßig geformt. Oberhalb der Ligaturstelle starke Hydrureterbildung, die Ureterwand dünn, Schleimhaut des Ureters bräunlich verfärbt; in seinem Lumen dieselbe Flüssigkeit wie im Nierenbecken.

Die Ligaturstelle, welche mit dem benachbarten Gewebe zusammen exstirpiert wurde, präsentierte sich infolge starker Infiltration als verdickter, ca. 2 cm langer Strang, in dessen Mitte der Seidenfaden lag. Wegen der Wichtigkeit der späteren mikroskopischen Untersuchung habe ich diesen Strang zusammen mit dem oberen Teil des Ureters ohne weitere Berührung in 4 % Formalinlösung gebracht.

Die rechte Niere zeigte ein normales Bild und wog 8 g. Ihre Maße betrugen: 3,2 cm, 2 cm und 1,3 cm. Die anderen Organe normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Das Ureterstück, welches aus der 2 cm langen Ligaturstelle des Ureters und dem oberhalb von ihr befindlichen, erweiterten, zirka 0,5 cm langen Ureterstück bestand, wurde aus der Formalinlösung in 96 % Alkohol und zuletzt in absolutem Alkohol gebracht, in Paraffin eingebettet und in lückenlose Serien zerlegt. Die Schnitte wurden mit Eiweißglyzerinlösung aufgeklebt und auf dem Objektträger mit Hämatoxylineosin gefärbt.

Die Serie ist so geschnitten, daß sie an dem zur Niere hin gerichteten Ureterende beginnt. Der Ureter (vgl. umstehende Fig. 2) ist oberhalb der Ligaturstelle sehr stark erweitert, dünnwandig, und seine Schleimhautfalten sind niedriger. Die obere Schicht der Epithelien fehlt an vielen Stellen. Im Ureterlumen liegen einige rote Blutkörperchen, eine mäßige Menge Leukozyten, abgestoßene Epithelien und amorphe bräunliche Massen. Die Muskulatur ist auffallend schmal und auseinandergedrängt. An der Hinterseite des Ureters findet man Bindegewebswucherung und erweiterte Gefässe. Je weiter man sich der Ligaturstelle nähert, desto stärker wird die Bindegewebswucherung (Serienschnitte Nr. 1—85). An der Stelle, wo das Bindegewebe besonders stark gewuchert ist, befindet sich eine Höhle (cf. Fig. 2 c.), welche denselben Inhalt wie der Ureter enthält (Serienschnitt Nr. 90). Die Wand dieser Höhle besteht aus verdicktem Bindegewebe und ist von einer dünnen Granulationsschicht ausgekleidet. Diese Bindegewebshöhle und der Ureter erweitern sich sehr stark bis zum Serienschnitt 110. Der Ureter bekommt platte Form und die Wanddicke nimmt immer mehr ab. An der Scheidewand zwischen Bindegewebs-

höhle und Ureter sieht man zunächst stark entwickelte Bindegewebsfasern, erweiterte Blutkapillaren und eine ausgebreitete Blutung; besonders unter der Schleimhaut ist letztere so stark, daß die Schleimhautfalten dadurch polypenartig in das Ureterlumen vorgedrängt werden. Die Muskelfasern in der Ureterwand verringern sich immer mehr, finden sich in der Scheidewand bald nur noch zerstreut und verschwinden in weiteren Serienschnitten ganz. Die Schleimhaut, deren obere Schicht völlig epithelfrei ist, ist verschieden dick. An einigen Stellen sieht man Wucherung der Epithelien, an anderen, besonders da wo die Scheidewand besteht, nur eine bandartige Schicht von Epithelien. Auf dem Höhepunkt der Ligaturstelle ist der Ureter ganz flach gedrückt und die Ureterhöhle unregelmäßig geformt. Die Schleimhautfalten verwachsen an einigen Stellen, wodurch mehrere Ureterhöhlen entstehen. Die Scheidewand zwischen Ureter und Bindegewebshöhle, die jetzt nur noch aus Bindegewbe besteht, verschmälert sich nach und

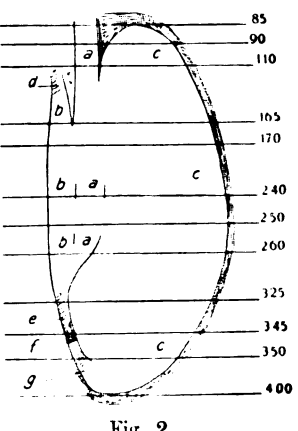


Fig. 2.

a = Ureter, b = nach oben umgeklapptes Ureterstück, c = Bindegewebshöhle, d = das obliterierte Ende des umgeklappten Ureterstumpfes, e = die obliterierte Knickungsstelle des Ureters, f = die organisierte Knickungsstelle des Ureters, g = die wieder eröffnete Knickungsstelle des Ureters, × = hier liegt die Seidenfadenhöhle, welche sich bald mit der Ureter- und der Bindegewebshöhle vereinigt.

nach zu einer papierdünnen Membran (Serienschnitt Nr. 110). Vorn links vom Ureter liegt das ganz obliterierte nach oben umgeklappte Ureterstück. Seine Wand besteht nur aus einer schmalen Bindegewebsschicht, sein Lumen ist durch Epithelien vollständig verstopft. Zwischen den beiden Ureteren liegt eine Höhle, die vom Seidenfaden ausgefüllt ist. Die Wand dieser Seidenfadenhöhle ist ganz von der gleichen Struktur wie die der eben beschriebenen Bindegewebshöhle. Dann erweitert sich der Ureter (a) immer mehr, und seine Wand wird nach und nach dünner. Seine Schleimhaut verschwindet an der Scheidewand, die ihn von der Seidenfaden- und Bindegewebshöhle trennt, vollständig. Bei Serienschnitt 165 kommuniziert der Ureter (a) mit der Binde-

gewebshöhle und der Seidenfadenhöhle. Dann erweitert sich das schleifenförmig umgeklappte Ureterstück (b) nach und nach, bis es im Serienschnitt Nr. 170 mit den eben beschriebenen Höhlen vereinigt ist. Die Wand der jetzt entstandenen großen, unregelmäßigen Höhle, die sich also aus den beiden Ureterschenkeln und den Nebenhöhlen gebildet hat, besteht in der Außenschicht aus Bindegewebe, innen teils aus dünnem Granulationsgewebe, teils aus Schleimhautresten des Ureters, teils aus Resten der Scheidewand (Fig. 3).



Fig. 3 (Serienschnitt Nr. 170).

a = absteigender Ureterschenkel, b = aufsteigender (umgeklappter) Ureterschenkel, x = Seidenfadenhöhle, c = Bindegewebshöhle, e = Septumrest, f = ausgestülpte Schleimhaut des Ureters, g = subperitoneales Gewebe.

Von Serienschnitt Nr. 240 an sind die zwei Ureterschenkel von der Bindegewebshöhle wieder isoliert, von Schnitt Nr. 250 an sind sie von neuem vereinigt, und an weiter folgenden Schnitten wieder isoliert. Am Serienschnitt Nr. 260 sind die zwei Ureterschenkel zu einem Lumen vereinigt, das sich nach unten immer mehr verjüngt. Die Wand der Ureterknickungsstelle besteht aus einer schmalen Bindegewebs- und einer dünnen Epithelschicht. Das Ureterlumen verengt sich weiterhin immer mehr und verschwindet bei Schnitt Nr. 325 bis auf eine Epithelinsel ganz. Die Ureterhöhle ist also vollständig obliteriert. Schließlich verschwindet auch die Epithelinsel, und an ihre Stelle treten Bindegewebsfasern mit Kapillargefäßen. Das Ureterlumen ist hier also vollkommen organisiert (Serienschnitt Nr. 345). An dem Serienschnitt Nr. 350 kommt die Schleimhaut wieder in der Mitte des organisierten Ureters zum Vorschein. Dann erweitert sich dieser Ureter wieder, bis er an Schnitt Nr. 375 mit der Bindegewebshöhle kommuniziert. Endlich verschwindet der Schleimhautrest auf der Innenfläche der Bindegewebshöhle vollständig, während diese selbst weiter bis Schnitt Nr. 400 nachweisbar ist.

Epikrise.

Die Bildung der operativ hergestellten Ureterschleife hatte also nicht den gewünschten Effekt. Die Ligatur usurierte die Wände der beiden aufeinandergebundenen Ureterschenkel derart, daß ihre Lumina sowohl miteinander wie mit Nebenhöhlen kommunizierten, die der aus den usurierten Stellen heraussickernde Urin und die Ligatur geschaffen hatten. Besonders auffallend ist der Befund an der Knickungsstelle, an der obliterierte und nicht obliterierte Stellen miteinander abwechseln.

Versuch II.

Männliches Kaninchen, 2340 g schwer.

Operation wurde nach der derselben Methode wie Versuch I nach Fig. 1 ausgeführt. Statt Seide benutzte ich einen Jodkatgutfaden zur Abbindung.

Sektion: 21 Tage nach der Operation sezierte ich das Tier, nachdem ich es durch Chloroform getötet hatte. Das Körpergewicht ist 2280 g.

Das Peritoneum ist überall glatt und durchsichtig. An der Nahtstelle des Peritoneums auf der hinteren Bauchwand findet man einige leichte Verwachsungen mit dem Colon descendens. Die linke Niere und der obere Teil des Ureters sind stark vergrößert. An der Ligaturstelle findet sich ein harter Strang; der Ureter konnte hier nicht isoliert palpiert werden. Mit großer Vorsicht exstirpierte ich die linke Niere und den Ureterstumpf mit dem benachbarten Gewebe zusammen. Das Gewicht der linken Niere beträgt 42 g, wovon 25 g auf das Nierenparenchym entfallen, während die Flüssigkeit im Nierenbecken 17 g wiegt. Die Maße der linken Niere betragen 5 : 3,5 : 3 cm. Die Nierenkapsel ist schwer abziehbar, und die Oberfläche der Niere zeigt viele seichte Einsenkungen. Die Oberfläche ist ungleichmäßig verfärbt, ihre Schnittfläche zeigt das typische Bild hochgradiger Hydronephrose wie bei Versuch I. Der Ureter erweitert sich oberhalb der Ligaturstelle, die Schleimhaut ist bräunlich verfärbt und dünn.

Die Ligaturstelle ist ziemlich stark verdickt, der Katgutfaden noch deutlich nachweisbar. Die rechte Niere wiegt 10 g, ist 3 cm lang, 2,1 cm breit und 1,2 cm dick. Der anatomische Befund der rechten Niere ist normal.

Die anderen Brust- und Bauchorgane sind auch ganz normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Das Ureterstück wurde wie bei Versuch I gehärtet und in lückenlosen Serien zerlegt, dann mit Hämatoxylineosin gefärbt.

An dem Serienschnitte Nr. 114 findet man neben dem stark erweiterten absteigenden Schenkel des Ureters den aufsteigenden Schenkel, der vollkommen organisiert ist, und neben diesem hinten rechts eine Katguthöhle, deren Wand aus einer verdickten Bindegewebs- und einer dünnen Granulationsschicht besteht.

An dem Serienschnitt Nr. 132 wird die Schleimhaut im Zentrum des organisierten aufsteigenden Ureterschenkels sichtbar. Der absteigende Schenkel erweitert sich immer stärker und bildet eine breitgedrückte unregelmäßige Höhle. Die oberste Schicht der Epithelien fehlt vollkommen. An einigen Stellen der Schleimhaut aber sieht man eine

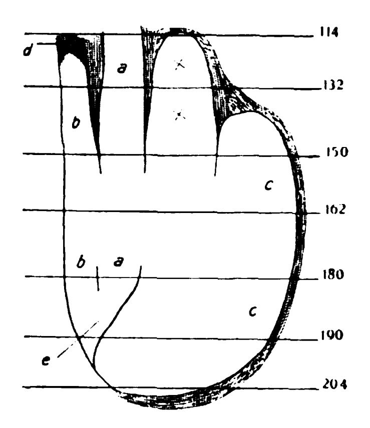


Fig. 4.

a = Ureter, b = nach oben umgeklapptes Ureterstück, c = Bindegewebshöhle, d = organisiertes Ende des umgeklappten Ureterstumpfes. e = Knickungsstelle des Ureters, × = Kutgutfadenhöhle.

unregelmäßige Wucherung der Epithelien, welche miteinander verwachsen sind und dadurch viele Ureterhöhlen bilden. Die Katguthöhle, welche hinter dem absteigenden Ureterschenkel liegt, erweitert sich immer mehr bis zu weiteren Serienschnitten (Schnitt Nr. 144).

An dem Höhepunkt der Ligaturstelle haben beide Ureterschenkel durch gegenseitigen Druck eine abgeplattete unregelmäßige Form bekommen. Hinter ihnen links liegt noch eine große Höhle, deren Wand aus Bindegewebe und Granulationsgewebe besteht, wie die der Katguthöhle. In der Scheidewand zwischen den zwei Ureterhöhlen und der Bindegewebshöhle findet man stark gewuchertes Bindegewebe mit Rundzelleninfiltration, Erweiterung der Kapillargefäße, ausgebreitete Infiltration von Blutzellen und zerstreute Muskelfasern. Diese Bestandteile in der Scheidewand verschwinden in weiteren Serienschnitten, bis bei Schnitt Nr. 150 nur noch ein ganz dünnes Bindegewebsseptum

vorhanden ist. Bei Schnitt Nr. 162 ist dies Bindegewebsseptum in der Mitte verloren gegangen, und die zwei Ureter kommunizieren mit der Bindegewebs- und der Katguthöhle. Die Wand dieser großen Höhle, welche durch die Kommunikation von vier Höhlen entstanden ist, besteht aus einer stark gewucherten, bindegewebigen, äußeren Schicht und einer dünnen inneren Granulationsschicht. Auf der Innenfläche der Höhle findet man noch wenige Reste von Ureterschleimhaut und vorspringende erhaltene Bindegewebsseptumreste. Bei Serienschnitt Nr. 180 werden die beiden Ureterschenkel wieder isoliert erkennbar und erweitern sich immer stärker, um sich bei Schnitt Nr. 190 wieder zu vereinigen. Dann verkleinert sich das gemeinsame Ureterlumen der Knickungsstelle nach und nach und ist auf Schnitt Nr. 200 ganz verschwunden, während die Bindegewebshöhle noch bis Nr. 204 sichtbar ist. An weiteren Schnitten ist nur eine Bindegewebswucherung nachweisbar.

Epikrise.

Auch in diesem Fall war ein operativer Ureterverschluß nicht gelungen, obwohl Katgut zur Ligatur verwendet worden war. Die Ureterwände wurden usuriert, so daß Urinhöhlen neben dem Ureter entstanden. Nur das Ende des aufgeklappten Ureterstumpfes war durch echte Organisation verschlossen.

Versuch III.

Weibliches Kaninchen, 1920 g schwer.

Operation: Wie früher band ich den linken Ureter nach Methode Fig. 1 mit Katgutfaden ab.

Sektion: Das Tier wurde durch Chloroform getötet 21 Tage nach der Abbindung; Körpergewicht 1680 g.

Bei der Sektion konstatierte ich eine starke Vergrößerung der linken Niere. Das Peritoneum war überall glatt, an der Ligaturstelle noch ein Teil von einem Katgutfaden nachweisbar. Den Ureterstumpf konnte ich nicht isoliert tasten. Die Infiltration an der Ligaturstelle war vorhanden, aber kleiner als bei den anderen Fällen.

Die Schnittfläche der linken Niere zeigte hochgradige Hydronephrose. Der Ureter war in seinem oberen Abschnitt zu einem Hydrureter umgewandelt und sehr dünnwandig, seine Schleimhaut glatt und gelbbräunlich verfärbt. Die Länge der linken Niere betrug 5,3 cm, die Breite 3,5 cm und die Dicke 3 cm; ihr Gewicht 20 g, und zwar verteilte es sich so, daß auf die feste Substanz 9 g, auf das Fluidum 11 g fielen. Die Ligaturstelle war etwas verdickt und als harter Strang fühlbar. Der ca. 1,7 cm lange Ureterstumpf wurde mit dem oberen Ureterstück ohne weitere Berührung in 4 $^0/_0$ Formalinlösung fixiert.

Das Gewicht der rechten Niere betrug 7 g, die Maße waren 3,1 cm, 1,5 cm und 1 cm; Befund normal.

Die gesamten anderen Bauch- und Brustorgane waren normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Der Ureter wurde nach den schon geschilderten Manipulationen behandelt und in lückenlose Serien zerlegt und gefärbt.

Er war oberhalb der Ligaturstelle hochgradig erweitert, und die obere Epithelschicht der Schleimhaut fehlte meistenteils. An der Stelle,

wo der Ureter hinten auflag, zeigte sich eine starke Bindegewebswucherung und eine Rundzelleninfiltration.

An der Ligaturstelle war der Ureter stark komprimiert, die Schleimhaut an einigen Stellen miteinander verwachsen. Bindegewebswucherung und Rundzelleninfiltration an der hinteren Seite des Ureters, die nach unten immer stärker wurde. In dieser Bindegewebswucherung entsteht bald eine Höhle, welche mit einer dünnen Granulationsschicht ausgekleidet ist und einige Katgutfäden enthält. In der Scheidewand zwischen Ureter und Katguthöhle zeigt sich eine starke Infiltration von Rundzellen, eine Erweiterung der Kapillargefäße, eine ausgebreitete Blutzelleninfiltration, Bindegewebswucherung und spärlich zerstreute, schmale Muskelfasern (bis Schnitt Nr. 60). Dann erweitert sich der Ureter immer stärker. Die Scheidewand wird nach und nach schmäler, bis sie zu einem dünnen Bindegewebsseptum umgewandelt ist. An dem

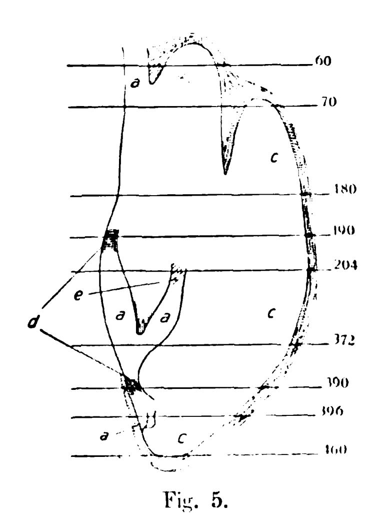


Fig. 5.

a = Ureter, c = Bindegewebshöhle, × = Katgutfadenhöhle, d = die organisierte Stelle der Ureter, e = die obliterierte Stelle des Ureters.

Serienschnitt Nr. 70 fehlt das Septum in der Mitte, und der Ureter kommuniziert mit der Katguthöhle. Ferner findet man nach hinten noch eine Bindegewebshöhle, deren Wand der Katguthöhle ganz analog ist und denselben Inhalt wie der Harnleiter enthält. Diese Bindegewebshöhle vereinigt sich schon an dem Serienschnitt Nr. 180 mit der Höhle des Ureters und der Katguthöhle. Der Schleimhautrest, welcher bis jetzt auf der Innenfläche der letzten Höhle nachweisbar war, verschwindet nun vollständig.

An dem Serienschnitt Nr. 192 tritt in der Wand der großen Höhle links vorn das Ende des umgeklappten Ureterschenkels auf, welches vollkommen organisiert ist. Dann wird im Zentrum dieses Ureterschenkels Schleimhaut sichtbar, welche schon in Schnitt Nr. 204 ein Lumen zeigt. An der anderen Seite der Bindegewebshöhle liegt der

andere Ureterschenkel, der mit Epithelien verstopft ist und sich bald erweitert.

An den weiteren Serienschnitten werden die beiden Ureterlumina immer größer und vereinigen sich bei Schnitt Nr. 372 zu einem Lumen, welches sich nach und nach verengert, obliteriert (Schnitt Nr. 390) und sich dann vollständig organisiert. An weiteren Schnitten tritt wieder im Zentrum des Ureters Schleimhaut und ein Lumen hervor, das in weiteren Schnitten immer größer wird und wieder mit der Katguthöhle kommuniziert. An dem Serienschnitt Nr. 396 treten wieder zwei kleine Ureterlumina vorn vor dieser Höhle hervor, die beide in weiteren Schnitten wieder vollkommen verschwinden, während die Katguthöhle noch weiter bis Nr. 460 nachweisbar ist und durch eine starke Bindegewebswucherung begrenzt wird.

Epikrise.

Auch hier also Einbruch der Ligatur, Usurierung der beiden aufeinandergebundenen Ureterschenkel, Einschmelzung der Ureterwand und Bildung großer, abgegrenzter Urinhöhlen um den Ureter herum.

Versuch IV.

Männliches Kaninchen, 3720 g schwer.

Operation: Ich habe hier die Operation extraperitoneal ausgeführt. Mittels eines durch den Musc. quadratus lumborum geführten Längsschnittes erreicht man zunächst die Fettkapsel der Niere. Wenn man diese Kapsel auseinanderschiebt, kann man ganz leicht an der Hinterwand der Wunde den Ureter finden, den man abbinden kann, ohne daß dabei das Peritoneum verletzt wird. Ich band den linken Ureter 2 cm unterhalb des Nierenbeckens mittels eines Jodkatgutfadens nach Fig. 1 ab. Dann wurde die Wunde durch eine doppelte Naht geschlossen.

Sektion: 21 Tage nach der Unterbindung wurde das Tier durch Chloroform getötet und seziert. Das Körpergewicht ist 3700 g.

Das Peritoneum ist überall glatt. Die linke Niere ist sehr stark vergrößert. Bei ihrer Exstirpation findet man am untersten Teil des Nierenbettes auf der hinteren Bauchwand ziemlich starke Infiltrationen. Der Ureter ist oberhalb der Ligaturstelle erweitert. An der Ligaturstelle konnte man noch deutlich Katgutfäden nachweisen. Der Ureterstumpf wurde durch die Infiltration zu einem verdickten Strang und man kann den Ureter nicht fühlen. Die Wand des oberen erweiterten Ureters ist dünn und die Schleimhaut glatt und gelbbräunlich verfärbt.

Die linke Niere zeigt ein Bild von hochgradiger Hydronephrose und hat ein Gewicht von 50 g; das Parenchym wog 25 g. Die Maße der Niere betragen 6,3 cm, 3,5 cm und 3 cm, während die rechte Niere 4 cm, 2 cm und 1,5 cm mißt. Das Gewicht der rechten Niere ist nur 10 g.

Die anderen gesamten Organe sind normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Der ca. 1,5 cm lange Strang des Ureterstumpfes mit dem 0,5 cm langen oberen erweiterten Ureterteil wurden wie früher behandelt, in lückenlose Serien zerlegt und mit Hämatoxylineosin gefärbt.

Dicht über der Ligaturstelle sieht man das große platte Lumen des Ureters. Die Schleimhaut ist dünn. Die Schleimhautfalten sind unregelmäßig und niedrig. Die obere Schicht der Epithelien fehlt meistenteils oder ist ganz schwach gefärbt. Muskelfasern sind wenig

vorhanden. Die hintere Ureterwand ist durch Bindegewebswucherung verdickt und geht direkt in die Bindegewebswucherung im retroperitonealen Gewebe über, wo man außerdem noch starke Rundzelleninfiltration, ausgebreitete Blutzelleninfiltration und erweiterte Blutgefäße sieht.

In Schnitt Nr. 18 fand man an der oben geschilderten Infiltrationsstelle eine Höhle, deren Wand aus Bindegewebe und einer Granulationsschicht besteht. Diese Höhle und der Ureter vergrößern sich in weiteren Schnitten nach und nach. In Nr. 37 wird der aufsteigende obliterierte Ureterschenkel sichtbar. Weiter nach abwärts zeigt sich neben der Bindegewebshöhle noch eine Höhle, welche den Katgutfaden enthält. Diese Katguthöhle bricht bald in die beiden Ureterhöhlen ein und vereinigt sie mit der Bindegewebshöhle (bis Schnitt Nr. 168).

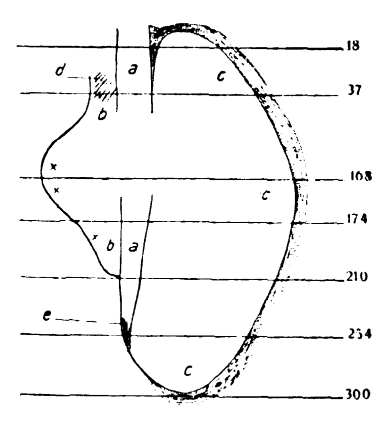


Fig. 6.

a = Ureter, b = nach oben umgeklapptes Ureterstück, c = Bindegewebshöhle, d = das obliterierte Ende des umgeklappten Ureterstumpfes, e = die organisierte Knickungsstelle, X = Katgutfadenhöhle.

Es ist also eine gemeinsame große Höhle entstanden, welche auf der Innenfläche noch Schleimhautreste und an einigen Stellen polypenartige Fortsätze aus Granulationsgewebe erkennen läßt. Manchmal findet man eine freigelegene Granulationsinsel in der Höhle, die rote und weiße Blutkörperchen in großen Mengen und abgestoßene, degenerierte Epithelien enthielt. In Schnitt Nr. 174 isoliert sich die Bindegewebshöhle mit dem absteigenden Ureterschenkel von der Katguthöhle mit dem aufsteigenden Ureterschenkel. Die Katgutureterhöhle (x, b) verschwindet schließlich in weiteren Schnitten (bis Nr. 210). Das Lumen des absteigenden Ureters, das sich immer mehr verkleinert, ist bis zu Schnitt 254 vollständig organisiert, während die Bindegewebshöhle weiter sichtbar bleibt. Dann verkleinert sich auch diese Höhle nach und nach und ist bei Schnitt Nr. 300 vollkommen verschwunden; nur die Bindegewebswucherung bleibt noch sichtbar.

Epikrise.

Der Befund war also auch nach extraperitonealem Vorgehen der gleiche, und der Effekt der Abbindung ebenso unbefriedigend, wie bei den intraperitoneal durchgeführten Versuchen.

Versuch V.

Weibliches Kaninchen, 2850 g schwer.

Operation: In diesem Falle habe ich die gleiche Methode wie bei Versuch IV angewandt.

Sektion: 21 Tage nach der Unterbindung des linken Ureters wurde das Tier durch Chloroform getötet und seziert. Das Körpergewicht ist 3200 g.

Das Peritoneum ist glatt und durchsichtig. Die linke Niere ist vergrößert wie bei den anderen Fällen. Bei der Exstirpation derselben findet man keine Infiltrationen an der hinteren Bauchwand. Die Ligaturstelle ist zu einem verdickten Strang umgewandelt und der Ureter ist nicht isoliert tastbar. Der obere Teil des Ureters zeigt das Bild von Hydroureter. Die Wand ist dünn. Die Schleimhaut ist glatt und bräunlich verfärbt.

Das Gewicht der linken Niere beträgt 40 g, das des Parenchyms 20 g; ihre Maße 6 cm : 3,5 cm : 3,2 cm. Die Schnittfläche zeigt hochgradige Hydronephrose. Die rechte Niere ist normal und mißt 3 cm : 2 cm : 1,2 cm und ist 25 g schwer.

Die anderen gesamten Organe sind normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Oberhalb der Ligaturstelle ist der Ureter stark erweitert. Seine Wand ist dünn und die Schleimhautfalten sind niedrig.

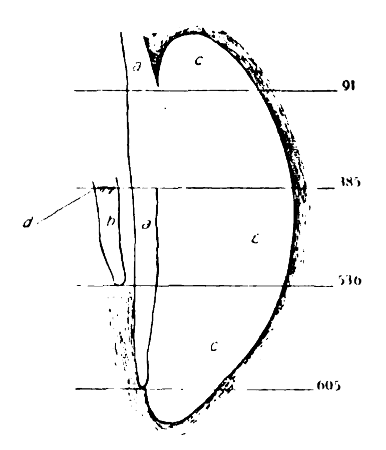


Fig. 7.

a = Ureter, b = nach oben umgeklapptes Ureterstück, c = Bindegewebshöhle, d = die obliterierte Stelle des umgeklappten Ureterstückes.

An der Ligaturstelle ist der Ureter durch den starken Druck unregelmäßig abgeplattet. Neben dem Ureter liegt eine Katguthöhle. Dann erweitert sich der Ureter immer stärker, bis die Scheidewand zwischen dem Ureter und der Katguthöhle schließlich verloren geht, und sich der Ureter mit der Katguthöhle vereinigt, wie bei den anderen

Fällen (bei Schnitt Nr. 91). Die Wand dieser Höhle besteht aus Binde- und Granulationsgewebe. Auf der Innenfläche sieht man zuerst noch einen Rest von Ureterschleimhaut, welcher aber bald verschwindet. In der Umgebung der Katguthöhle sieht man eine starke Gefäßerweiterung und Bindegewebswucherung.

Serienschnitt Nr. 385 zeigt an einer Stelle, ziemlich weit von der Katguthöhle entfernt, den aufsteigenden Ureterschenkel, der zuerst organisiert ist, aber bald im Zentrum Schleimhaut und in Schnitt Nr. 392 ein Lumen sichtbar werden läßt. Außerdem kommt hier der absteigende Ureter an der Wand der Katguthöhle wieder zum Vorschein. Dann erweitern sich diese beiden Ureterlumen ziemlich stark, verkleinern sich in weiteren Schnitten, und der aufsteigende Ureter verschwindet in Schnitt Nr. 536 vollständig, während der absteigende noch weiter bis Schnitt 665 nachweisbar ist und dann verschwindet.

Die Katguthöhle bleibt noch weitere Strecken und verschwindet dann, während die Bindegewebswucherung weiter zu verfolgen ist.

Epikrise.

Auch in diesem Falle das gleich schlechte Resultat wie früher: Usur und große Urininfiltration. Auffallend ist die vollkommene Isolierung des umgeklappten Ureterstückes.

Versuch VI.

Weibliches Kaninchen, 2470 g schwer.

Operation: Die Abbindungsmethode des Ureters ist ganz gleich wie bei Versuch IV und V.

Sektion: Das Tier wurde 21 Tage nach der Abbindung durch Chloroform getötet und seziert.

Das Peritoneum ist glatt. Bei der Exstirpation der linken Niere fanden sich an dem Nierenbette der hinteren Bauchwand ziemlich ausgebreitete Infiltrationen, mit welchen der verdickte Ureterstumpf stark verwachsen war. Der Ureter konnte nicht isoliert erkannt werden; der Katgutfaden war noch deutlich an dem Stumpf nachweisbar. Dieser ca. 1,5 cm lange Stumpf wird mit dem oberen Ureterstück wie in den anderen Fällen sofort in 4 % Formalinlösung fixiert. Die linke Niere ist 5 cm lang, 3 cm breit, 2,5 cm dick und 27 g schwer, davon kommen auf das Parenchym 18 g, während die rechte Niere 4 cm, 2 cm, 1,5 cm mißt und an Gewicht 12 g beträgt.

Die Schnittfläche der Niere zeigt wieder Hydronephrose, aber leichter als in den anderen Fällen.

Die gesamten anderen Organe sind normal.

Mikroskopische Untersuchung: Oberhalb der Ligaturstelle erweitert sich der Ureter sehr stark und ist dünnwandig. Die Schleimhautfalten sind überall niedrig (bis zu Schnitt Nr. 48).

An der Ligaturstelle ist der Ureter breitgedrückt und unregelmäßig gestaltet. Die Schleimhaut verwächst an einigen Stellen, wodurch mehrere Ureterhöhlen entstehen. Die oberen Schichten der Epithelien fehlen vollständig.

Neben dem Ureter liegt eine Katguthöhle und der aufsteigende Ureterschenkel, welcher vollständig organisiert ist. In weiteren Schnit-

ten wird aber bald im Zentrum die Schleimhaut und in Schnitt Nr. 54 auch das Lumen im aufsteigenden Ureterschenkel nachweisbar, das sich nach und nach erweitert, wie das des absteigenden Ureters.

In Schnitt Nr. 96 vereinigt sich der absteigende Ureterschenkel mit der Katguthöhle. Dann obliteriert der aufsteigende Ureter bei Nr. 114, bis er in Nr. 120 vollständig organisiert ist. In Schnitt Nr. 156 ist der absteigende Ureter isoliert von der Katguthöhle und schließlich organisiert bei Nr. 186. Dann verschwindet er und kommt in Nr. 288 neben der Katguthöhle wieder zum Vorschein. Die weiteren Schnitte zeigen in seiner Wand einen Katgutfaden. Der Katgutfaden liegt tief in der Wand des Ureters, so daß sie nach dem Lumen vorspringt. In Schnitt Nr. 438 bricht der Katgutfaden in den absteigenden Ureter-

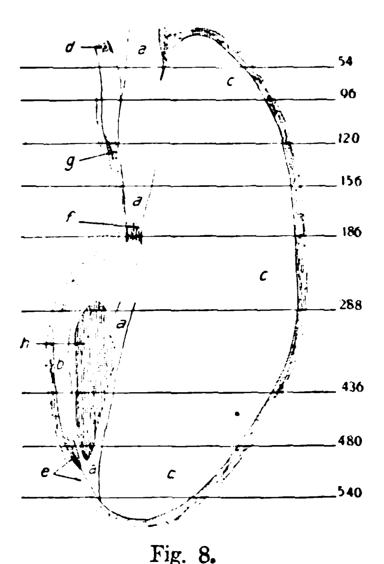


Fig. 8.

a = Ureter, b = nach oben umgeklapptes Ureterstück, c = Bindegewebshöhle, d = das organisierte Ende des umgeklappten Ureterstumpfes, e = die organisierte Knickungsstelle des Ureters?, f = die organisierte Stelle des Ureters, g = die organisierte Stelle des umgeklappten Ureters, h = Katgutfaden.

schenkel ein. Der aufsteigende Ureterschenkel kommt in Nr. 288 neben dieser Ureterkatguthöhle wieder hervor, verengt sich aber dann von der Stelle an, an der der Katgutfaden in den absteigenden Ureterschenkel einbricht, und ist in Schnitt Nr. 480 vollkommen organisiert, während die Ureterkatguthöhle noch weiter sichtbar bleibt und erst in Nr. 540 vollständig verschwindet.

Epikrise.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant. Ein Ureterverschluß war auch hier nicht gelungen. Während sich aber in den

früheren Versuchen immer eine abgekapselte Urinhöhle gebildet hatte, kommt es hier zum erstenmal zu einer Urinfiltration des retroperitonealen Bindegewebes.

II. Gruppe.

Einfache Abbindung.

Versuch VII.

Weibliches Kaninchen, 3354 g schwer.

Operation: Die Abbindung des Ureters habe ich intraperitoneal mittels einfachen Seidenfadens ausgeführt (Fig. 9).

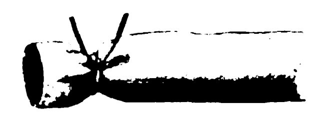


Fig. 9.

Sektion: Am 21. Tage nach der Operation wurde das Tier durch Chloroform getötet und seziert. Das Körpergewicht ist 2190 g.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet man gar keine peritonitischen Erscheinungen. Die linke Niere und der obere Teil des Ureters ist vergrößert. Die Ligaturstelle fühlt man als einen verdickten Strang. Das Gewicht der linken Niere beträgt 22 g; hiervon fallen auf das Parenchym 13 g, auf das Fluidum 9 g. Die Länge beträgt 4,5 cm, die Breite 3,5 cm und die Dicke 2,8 cm, während die gleichen Maße bei der rechten nur 3,2 cm : 2,2 cm : 1,9 cm betragen. Das Gewicht der rechten Niere ist 18 g. Die Schnittfläche der linken Niere bietet das Bild hochgradiger Hydronephrose dar. Die Oberfläche zeigt ein analoges Bild wie bei den vorigen Versuchen. Die Nierenkapsel war schwer abziehbar. Der Ureterteil oberhalb der Ligaturstelle ist sehr stark trichterförmig erweitert. Die Schleimhaut ist glatt und gelbbräunlich verfärbt.

An der Ligaturstelle sieht man nur einen verdickten 2 cm langen Strang, welcher vorn in der Mitte noch einen Teil eines Seidenfadens nachweisen läßt, während der Ureter nicht isoliert sichtbar ist. Der Strang wurde mit dem oberen 0,5 cm langen Ureterstück in 4% Formalinlösung eingelegt. Die rechte Niere zeigt normalen Befund.

Die anderen gesamten Organe ergeben keine Besonderheiten.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Das mikroskopische Bild über der Ligaturstelle ist analog dem der anderen Versuche. Der Ureter ist stark gedrückt und unregelmäßig geformt durch Verwachsungen der Schleimhautfalten. Die Schleimhaut ist von der oberen Epithelschicht vollständig entblößt. An der Stelle, wo der Ureter hinten aufliegt, sieht man eine starke Entwickelung von Bindegewebsfasern, von Rundzelleninfiltration und starker Erweiterung der Kapillargefäße. Hinter dem Ureter sind zwei Höhlen, in welchen der Seidenfaden liegt. Ihre Wand besteht aus Bindegewebe und einer dünnen Granulationsschicht. Dann erweitern sich diese drei Höhlen immer stärker genau so, wie ich es früher geschildert habe, und kommunizieren schließlich zu einer großen Höhle (Serienschnitt Nr. 240). Ihre Wand besteht ebenfalls aus einer dünnen Granulationsschicht und einer verdickten Bindegewebsschicht. Auf ihrer Innenfläche kann man

zuerst noch Schleimhautreste nachweisen, welche aber in weiteren Schnitten bald vollkommen verschwinden. An dem Serienschnitt Nr. 312 sieht man in der linken Wand der Bindegewebshöhle wieder einen Ureterabschnitt, welcher zuerst als eine Bindegewebsinsel hervortritt, aber bald im Zentrum Schleimhaut und an Nr. 325 ein Lumen erkennen läßt. Dann erweitert sich der Ureter, der nur aus einer dünnen Bindegewebsschicht und einer schmalen Schleimhaut besteht, in den weiteren Schnitten immer mehr. Die Scheidewand, welche zwischen dem stark erweiterten Ureter und der Seidenfadenhöhle liegt, wird immer dünner, bis sie schließlich zu einem schmalen Bindegewebsseptum umgewandelt wird. Dann vereinigen sich die zwei Höhlen wieder zu einer großen Höhle durch Verschwinden des Septums (Schnitt

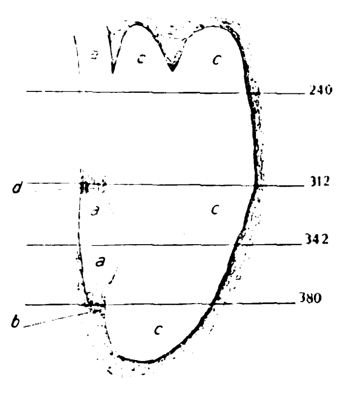


Fig. 10.
a = Ureter, b = das organisierte distale Ende des Ureters, c = Seidenfadenhöhle, d = die organisierte Stelle des Ureters.

Nr. 342). Nach weiterem Verlaufe isoliert sich der Ureter wiederum von der Bindegewebshöhle und verengt sich immer mehr, bis er bei Schnitt Nr. 380 vollständig obliteriert und schließlich organisiert ist.

Epikrise.

Wie zu erwarten war, kam es auch bei der **einfachen** Ligatur zum Einbruch in das Ureterlumen und zur Bildung einer Urinhöhle neben dem Ureter. Doch ist auch in dieser Schnittserie deutlich zu ersehen, daß in denjenigen Abschnitten, die außer Funktion stehen, das Lumen sich durch Verschieben der Mukosa und durch bindegewebige Organisation verschließt.

Versuch VIII.

Männliches Kaninchen, 2340 g schwer.

Operation: Abbindung des Ureters ebenso wie Versuch VII mittels einfachen Katgutfadens ausgeführt. Die Operationsmethode war analog den anderen Versuchen.

Sektion: Am 21. Tage nach der Operation wurde das Tier durch Chloroform getötet und seziert. Das Peritoneum ist überall glatt und durchsichtig. An der Ligatur-

stelle des Ureters konnte ich noch einen Katgutfaden erkennen, während der Ureterstumpf mit dem benachbarten Infiltrationsherde zu einem verdickten Strang umgewandelt war. Bei der Exstirpation dieses Stranges habe ich eine noch weiter hinten bis zur hinteren Muskelwand ausgebreitete Infiltration nachgewiesen. Das Peritoneum war auf dem Strang fest verwachsen.

Die linke Niere zeigt hochgradige Hydronephrose dar. Ihr Gewicht beträgt 35 g (Parenchym 23 g, Fluidum 12 g). Die Maße der linken Niere betragen: 5 cm : 3.5 cm : 3 cm, die der rechten Niere 3 cm : 2,5 cm : 1,2 cm. Der Befund der rechten Niere ist normal.

Die anderen gesamten Organe sind ebenfalls ganz normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Der 1,5 cm lange Ureterstumpf mit dem 0,5 cm langen oberen erweiterten Ureterstücke wurde in 4%ige Formalinlösung eingelegt und dann entsprechend weiterbehandelt.

Oberhalb der Ligaturstelle erweitert sich der Ureter hochgradig. Auf dem Höhepunkt der Ligaturstelle ist er stark komprimiert und unregelmäßig gestaltet. In der Scheidewand zwischen dem Ureter und

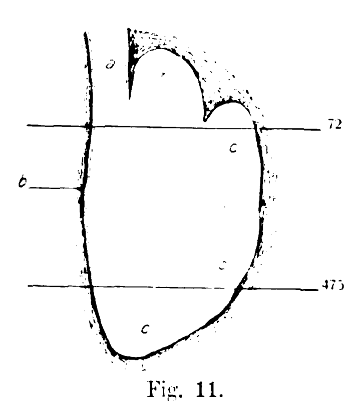


Fig. 11.

a = Ureter, b = die Schleimhaut des Ureters, c = Bindegewebshöhle, × = Katgutfadenhöhle.

der neben ihm bemerkbaren Katguthöhle sieht man starke Infiltrationen von Rundzellen, ausgebreitete Blutungen und Bindegewebswucherung. Die Muskelfasern sind im allgemeinen schmal und an Zahl vermindert. In der Scheidewand finden sie sich nur zerstreut, bis sie schließlich im weiteren Verlauf ganz verschwinden. Die Schleimhaut des Ureters wird immer dünner und verschwindet auf der Scheidewand vollkommen. Bald tritt eine Bindegewebshöhle neben der Katguthöhle hervor. Die Scheidewand zwischen Ureter und Katguthöhle wird immer schmäler und verschwindet an dem Serienschnitt Nr. 72, so daß Ureter-, Bindegewebs- und Katguthöhle zu einer großen Höhle vereinigt sind. Ihre Wand besteht aus verdickter Bindegewebsschicht und dünner Granulationsschicht. Der Inhalt der Höhle besteht aus einer großen Menge von Leukozyten, einigen roten Blutkörperchen, Detritusmassen von abgestoßenen Epithelien und amorphen braunen

Massen. Der Schleimhautrest des Ureters, welcher auf der Innenfläche der Höhle noch erkennbar ist, verschwindet in weiteren Schnitten vollkommen (Nr. 475).

Epikrise.

Auch in diesem Fall war es außer zu einer abgekapselten Urinhöhle zu einer Urininfiltration des retroperitonealen Gewebes gekommen.

Versuch IX.

Männliches Kaninchen, 2230 g schwer.

Operation: Die Operation wurde extraperitoneal ausgeführt. Der linke Ureter wurde mittels eines Katgutfadens nur einfach unterbunden (Fig. 2), aber nicht durchschnitten.

Sektion: Das Tier wurde 21 Tage danach durch Chloroform getötet und seziert. Das Körpergewicht ist 2470 g.

Das Peritoneum ist glatt. Keine Spur von Peritonitis.

Die linke Niere ist sehr stark vergrößert, wie bei den anderen Fällen. Sie ist 5 cm lang, 3,5 cm breit und 3 cm dick. Ihr Gewicht ist 30 g (Parenchym 20 g).

Der linke Ureter ist oberhalb der Ligaturstelle sehr stark erweitert, während die Ligaturstelle in einen 2 cm langen verdickten Strang umgewandelt ist, unterhalb von diesem Strange konnte ich das distale Ende des Ureters nachweisen, das bei der Exstirpation der Niere mitentfernt wurde. Die Umgebung des Ureterstumpfes ist leicht infiltriert.

Die rechte Niere mißt 3 cm : 2,5 cm : 1,5 cm und wiegt 16 g. Ihre Schnittfläche ist blutreich und von dunkler Farbe, aber sonst ohne Besonderheiten.

Die anderen Organe sind normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Oberhalb der Ligaturstelle erweitert sich der Ureter, und seine Wand zeigt ein analoges Bild wie bei den anderen Fällen. An der Ligaturstelle selbst ist der Ureter stark zusammengedrückt und unregelmäßig geformt.

Neben der Katguthöhle liegt wiederum eine große Bindegewebshöhle (bis Schnitt Nr. 40). Dann erweitert sich der Ureter immer stärker und vereinigt sich schließlich in Schnitt Nr. 60 mit der Katguthöhle, welche schon vorher mit der Bindegewebshöhle kommunizierte. In Schnitt Nr. 130 kommt der Ureter mit seiner Schleimhaut und schmalen Bindegewebshöhle wieder an der Wand der Bindegewebskatguthöhle zum Vorschein. Dann erweitert sich dieser Ureter und kommuniziert weiter unterhalb wieder mit der Katgutbindegewebshöhle (Nr. 140). Darauf wird der Ureter in Schnitt Nr. 158 von der Höhle isoliert und verkleinert sich nach und nach, bis er in Schnitt Nr. 191 vollständig organisiert ist. Die Katgutbindegewebshöhle verschwindet bei Schnitt Nr. 238 und es bleibt nur die Bindegewebswucherung zurück. Der weitere Verlauf des Ureters fehlt bis zu dem erweiterten distalen Ende.

Aus den bisher mitgeteilten Versuchen geht klar hervor, daß ein sicherer Ureterverschluß durch Unterbindung auf keine Weise zu erreichen ist. Die Ureterwand wird durch die Ligatur immer usuriert, und es kommt schließlich immer zu einem Einbruch des Ligaturfadens

in das Ureterlumen, sowohl bei der einfachen Ligierung wie bei der Ligatur einer Ureterschleife. Oberhalb der Ligaturstelle (Figur 13) erfolgt stets eine starke Dilatation, und die Ureterwand wird in der Richtung b ausgebuchtet, immer mehr gespannt und immer dünner.

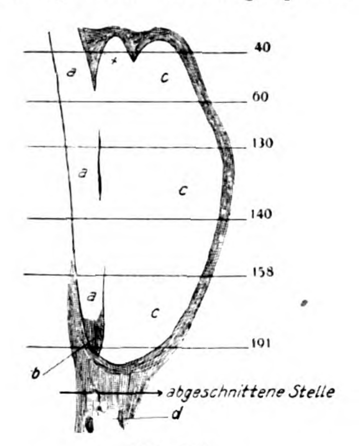


Fig. 12.
a = Ureter, b = das organisierte Ende des Ureters, c = Bindegewebshöhle, d = Ureter.

Diese Verdünnung erreicht ihren Höhepunkt an der Ligatur selbst. Infolgedessen geht die Ureterwand hier immer zugrunde, und der Katgutfaden bricht in das Ureterlumen ein. Dann sickert der Urin in das die Ligatur umgebende Gewebe hinein, und es entsteht eine große Katgut- oder Bindegewebshöhle, die durch Reaktion der Umgebung mit Rundzellen- und Bindegewebswucherung abgegrenzt wird, so daß eine weitere Ausbreitung des Urins gewöhnlich unterbleibt.

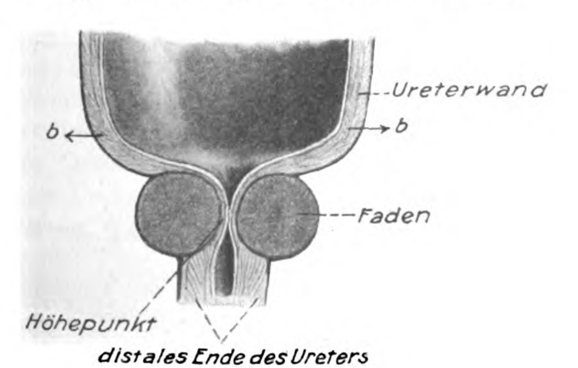


Fig. 13.

Der Ureter, der in diese Höhle mündet, ist also nur scheinbar geschlossen. Wenn einmal die Gewebsreaktion nicht ausgiebig genug ist, so wird auch der Urinabschluß kein vollkommener und eine sich immer weiter ausbreitende Urininfiltration unvermeidbar sein (Fälle VI und VII).

Auch kann gewiß der Innendruck dieser abgekapselten Höhle unter Umständen so groß werden, daß ihre Wand gesprengt wird.

Endlich kann eine primäre, während der Operation erfolgte oder eine sekundäre, während der Rekonvaleszenz hinzutretende Infektion die Abkapselung vereiteln resp. vernichten. Deshalb ist die Abbindung des Ureters, nach welcher Methode sie auch ausgeführt werden mag, als zu unsicher aufzugeben.

Ich konnte in den bisher beschriebenen Präparaten obliterierte und organisierte Ureterpartien, an den Ligaturstellen sogar Verwachsung der Schleimhaut, nach Zugrundegehen der oberen Epithelschicht, mikroskopisch nachweisen. Obliteration und Organisation kamen aber nur da vor, wo der Ureter außer Funktion getreten war, z. B. unterhalb der Einbruchsstelle des Fadens, an dem Zwischenstück zweier Kommunikationshöhlen oder an dem in die Höhe geklappten Ureterschenkel.

Deshalb erschien mir der Vorschlag von Prof. Stoeckel, den Ureter durch künstliche Abknickungen außer Funktion zu setzen und dadurch zur Obliteration zu bringen, der experimentellen Prüfung durchaus wert zu sein.

III. Gruppe.

Ureterverschluß durch doppelte Abknickung (nach Stoeckel).

Versuch X.

Großer weiblicher Hund.

Operation: Der Hund wurde in Morphium-Äthernarkose extraperitoneal operiert. Der linke Ureter wurde unterhalb des Nierenbeckens in drei parallele Schenkel nebeneinandergelegt (Fig. 14) und diese Schenkel wurden mittels fortlaufender Katgut-

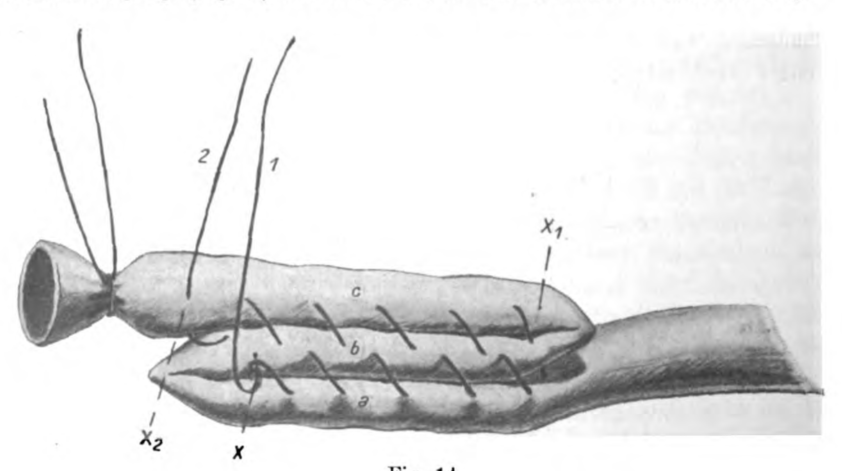


Fig. 14.
a, b, c = Schenkel; d, e = Knickungsstelle.

naht zusammengenäht. Schenkel b auf Schenkel a und Schenkel c auf Schenkel b. Dadurch entstanden zwei Abknickungsstellen (d und e). Das Ende des Ureters wurde mit einem Katgutfaden abgebunden. — Bauchnaht.

Sektion: Das Tier wird nach 21 Tagen durch Schuß in den Kopf getötet. Das Peritoneum ist glatt. An der Nierengegend ist eine fibrinöse Verwachsung

einer Dünndarmschlinge vorhanden. Die linke Niere ist stark vergrößert und fest fixiert auf der hinteren Bauchwand. Bei der Exstirpation dieser Niere findet sich im Nierenbett eine große Höhle, welche eine Menge leicht getrübter Flüssigkeit enthält.

Der Ureter ist mit der hinteren Nierenfläche verwachsen und bildet mit ihr die vordere Wand der Höhle, die aus einem verdickten, bis zur Muskelwand ausgebreiteten Infiltrationswalle besteht. Der Ureter ist stark erweitert, besonders in seinem oberen Teil. An der Nahtstelle konnte ich die Windungen des geknickten Ureters wohl auffinden, aber die einzelnen Schenkel waren nicht mehr deutlich erkennbar; Katgutfäden hier und da noch nachweisbar.

Die linke Niere ist 10 cm lang, 7 cm breit und 3 cm dick. Ihr Gewicht ist 198 g, das des Parenchyms 103 g. Die Schnittfläche der Niere zeigt hochgradige Hydronephrose. Die Flüssigkeit im Nierenbecken und im Ureter ist leicht getrübt und zeigt deutliche Eiweißreaktion. Mikroskopisch enthält sie viele Leukozyten, abgestoßene Epithelien und einige Zylinder. Der Ureterstumpf wird gleich in 4 % Formalinlösung fixiert.

Die rechte Niere mißt 8 cm : 4 cm : 3 cm und wiegt 65 g. Ihr Befund ist normal. Die anderen Bauch- und Beckenorgane ergaben nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Oberhalb der Nahtstelle ist der Ureter stark erweitert und seine Wand hochgradig verdünnt. Die Schleimhaut ist ebenfalls sehr dünn und die obere Schicht der Epithelien fehlt meistens. Die Muskelfasern sind atrophisch und auseinandergedrängt. Hinter dem Ureter sieht man eine starke Bindegewebswucherung mit Rundzelleninfiltration und erweiterten Gefäßen, die in weiteren Schnitten immer mehr verschwinden (Schnitt Nr. 1—42).

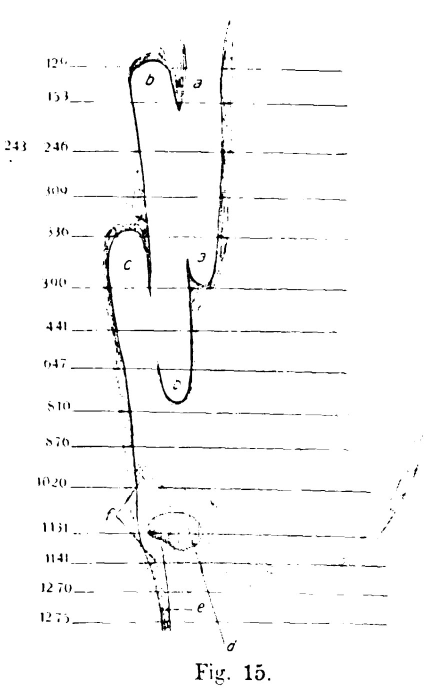


Fig. 15.

a = Schenkel a, b = Schenkel b, c = Schenkel c, d = Katgutfaden, e = das organisierte Ende des Schenkel c, f = die obliterierte Stelle des Schenkel c, g = Urininfiltration, × = Katgutfaden.

An dem Schnitt Nr. 129 sieht man vorn links vom Ureter (s. Fig. 15, Schenkel a), eine Ureterwand, in welcher bald (Schnitt Nr. 153) ein Lumen sichtbar wird (Schenkel b). Den Katgutfaden findet man seitlich dieser beiden Ureterschenkel; in seiner Umgebung starke Infiltration. Die Schleimhaut verliert ihre obere Epithelienschicht und verwächst an einzelnen Stellen miteinander. Dann verschwindet die Scheidewand zwischen den beiden Ureterschenkeln an der Stelle, wo die Katguthöhle liegt, vollständig, so daß beide Ureteren kommunizieren (Schnitt Nr. 243—246). Dann tritt der dritte Ureter (Schenkel c) in Schnitt Nr. 336 dazu. Hier sind also drei ganz isolierte Ureterschenkel in den Schnitten sichtbar. Der Ureterschenkel a verschwindet in

Nr. 390 vollständig, während sich der Schenkel b erweitert und einen Einbruch von Katgut zeigt. Bei Schnitt Nr. 441 kommuniziert der zweite Schenkel b mit dem dritten Schenkel c. Diese vereinigte Ureterhöhle ist sehr unregelmäßig geformt und enthält Katgutfäden mit vielen roten und weißen Blutkörperchen und ausgestoßenen Epithelien.

Danach isoliert sich der zweite Ureterschenkel (b), welcher noch Katgutfäden enthält, von dem dritten (Nr. 647); sein Lumen verkleinert sich, bis es schließlich in Schnitt Nr. 810 vollkommen verschwindet. Der dritte (Schenkel c), welcher stark erweitert war, öffnet sich an seiner hinteren, stark granulierten Oberfläche. An dieser Stelle sieht man eine Kommunikation des Ureters mit der Höhle, welche bei der Sektion in dem Nierenbette gefunden wurde. Von der Durchbruchsstelle an (Schnitt Nr. 876) verengt er sich zu einem runden Ureterlumen, welches bei Schnitt Nr. 1020 obliteriert, aber in weiteren Nummern sich wieder öffnet. Die Ureterwand wird dünner, besonders hochgradig verdünnt an der Stelle, wo ein Katgutfaden liegt (Schnitt Nr. 1046). In Nr. 1131 bricht dieser Katgutfaden in die Ureterhöhle ein. Dann isoliert sich der Ureter wieder von der Katguthöhle bei Nr. 1146 und beginnt von Schnitt Nr. 1170 an zu obliterieren, bis er schließlich in Schnitt Nr. 1275 zu vollkommener Organisation gelangt.

Es war also meine Erwartung nicht in Erfüllung gegangen. Die Bildung einer das Ureterlumen schließenden Knickungsstelle war nicht nachweisbar, weil eine Kommunikation von allen drei Schenkeln durch den Einbruch der Katgutfäden entstanden war. Schließlich entstand eine große Urininfiltration, die in den Schenkel c mündete. Der Urinstrom fließt also durch die kommunizierenden Usurierungsstellen der Schenkel in diese Höhle hinein, und der Ureter wurde, ebenso wie bei den anderen Fällen, nur scheinbar geschlossen.

Dieser Befund ist sehr interessant. Ich möchte ihn folgenderweise erklären:

Der Urin, welcher bei der Abbindung noch durch alle drei Schenkel zur Ligaturstelle strömte, wurde zuerst durch die Herstellung der ersten Abknickungsstelle in seinem weiteren Vordringen verhindert. Darum stagnierte er vom Nierenbecken her im Schenkel a und erweiterte ihn sehr stark. Die Wand des Schenkels a wurde infolgedessen immer dünner und gespannter, besonders an der Stelle, wo die Katgutnaht lag. Darauf kam durch Vermittlung einer sich ausbildenden Katguthöhle eine Kommunikation mit dem nebenstehenden Schenkel b zustande. Nun wurde Schenkel b erweitert wie Schenkel a, und es entstand auch eine Kommunikation zwischen den Schenkeln b und c in derselben Weise, wie vorher zwischen den Schenkeln a und b. Der Urin strömte jetzt durch die entstandenen Usurstellen vom Schenkel a direkt in den Schenkel c hinüber, wodurch auch die Abknickungsstelle verschwand, weil sie ebenfalls durch den Urin erweitert wurde.

Die Urininfiltration entstand vermutlich in der Weise, daß eine

Kommunikation der Ureterkatguthöhle von Schenkel c nach außen in das retroperitoneale Bindegewebe, welches mit einem starken Infiltrationswall reagierte, gebildet wurde. Dann wurde das distale Ende des Ureters von dem Urinabszesse an die Wand gedrückt, ausgeschaltet und obliterierte wie bei den anderen Fällen.

Die Veränderung an der Ligaturstelle des distalen Endes erkläre ich in der Weise, daß sie nur durch eine geringe Urinmenge erweitert wurde, die vor der Abbindung eingeströmt, oder die durch kleine Gänge von der Urininfiltration aus hineingekommen war. Infolgedessen stagnierte der Urin an dieser Stelle und erweiterte den Ureter derart, daß er sich mit der Katguthöhle vereinigte, ohne daß dadurch eine große Ureterkatguthöhle entstand, wie bei den anderen Fällen, weil hier die geringe Urinmenge nicht fähig war, eine solche große Höhle zu bilden.

Das weitere Ureterstück, welches ausgeschaltet war, war vollständig verschlossen und organisiert.

Dieser negative Befund war für mich sehr lehrreich, weil ich aus ihm lernte, daß man bei dem künstlichen Verschluß des Ureters überhaupt kein Ligaturmaterial an die Stelle des Ureters bringen darf, die der Urinstauung ausgesetzt ist.

Auch wenn es sich nicht um eine Ligatur, die das Ureterrohr umschließt und komprimiert, sondern nur um einen tangential in der Ureterwand liegenden Fadenabschnitt handelt, entsteht eine allmähliche Usurierung an der betreffenden Stelle mit Ausbildung von „Katguthöhlen“, die zunächst nur an der äußeren Peripherie des Ureters liegen, allmählich sich aber immer stärker zentralwärts gegen das Ureterlumen hin ausbreiten, um endlich ins Lumen selbst einzubrechen. Möglicherweise besteht in dieser Beziehung allerdings ein Unterschied der verschiedenen Tierspezies insofern, als dünne Ureteren leichter usuriert werden, als dickere und starkwandigere. Es wäre also durchaus möglich, daß sich der Ureter des Menschen widerstandskräftiger zeigt als der Ureter des Hundes, und ich werde später die Methode der doppelten Ureterknickung noch an größeren Tieren (Rind, Affe) prüfen. Immerhin glaube ich schon jetzt, daß eine Methode, die die Ureterknickung ohne jede Naht oder Ligatur erreicht, im Prinzip die beste sein muß. Diese Überlegung brachte mich zu einer Methode, für welche uns ein Analogon aus der Geburtshilfe geläufig ist. Durch die Bildung eines wahren Nabelschnurknotens wird die Blutzirkulation der Nabelschnurgefäße, wenn der Knoten fest ist, aufgehoben und der Tod des Fötus verursacht, ohne das eine Nekrose an der Stelle des Knotens hervorgerufen wird. Diese geburtshilfliche Erfahrung veranlaßte mich zu dem Versuch, mit einem „wahren“ Knoten auch den Ureter undurchgängig zu machen.

Ich habe die Methode an den zwei Tieren in folgender Weise ausgeführt:

Der Ureter wurde einmal extraperitoneal an einem Hunde, das

zweitemal intraperitoneal an einem Kaninchen durch einen Knoten geschlossen, und dann wurde an dem distalen Ende des Ureters eine einfache Ligatur mittels eines Katgutfadens gelegt (Fig. 16). Ich hoffte, daß in dem Knoten zwei Verengerungsstellen in den Schenkeln a und d entstehen sollten, und daß diese Stellen um so stärker verengt werden müßten, je mehr sie von den Ureterschleifen b und c, wenn diese sich mit Urin füllten, komprimiert werden würden. In dieser Weise würde, wenn nicht an der ersten, so vielleicht an der zweiten Verengerungsstelle eine Barriere für den Urinstrom nach unten zustande kommen.

Die einzelnen Details teile ich in den nachfolgenden Versuchen mit.

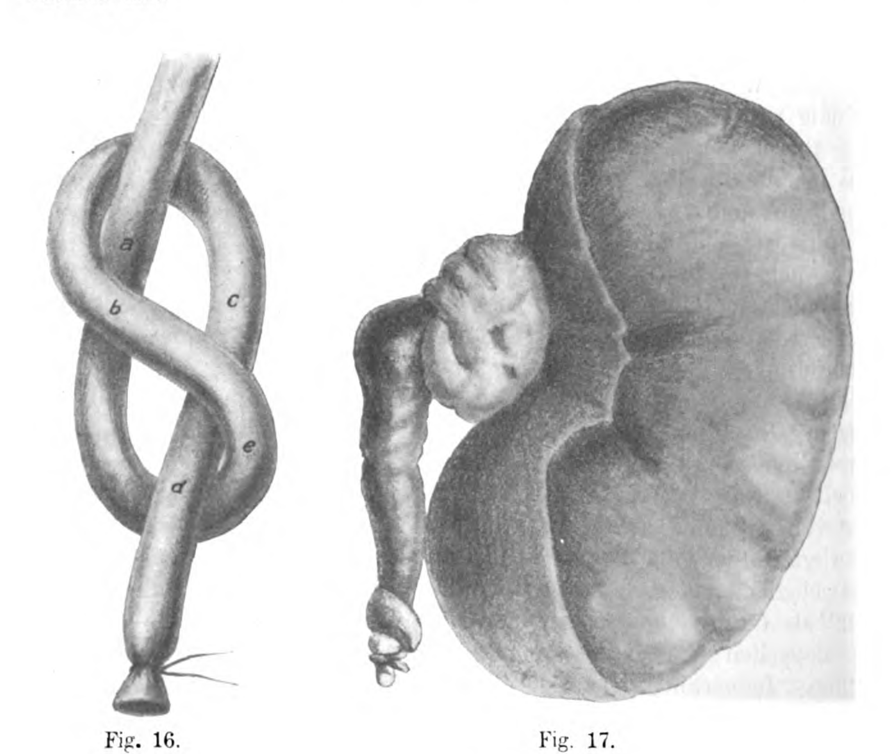


Fig. 16. Fig. 17.

IV. Gruppe.

Knotenbildung des Ureters.

Versuch VI.

Weiblicher großer Hund.

Operation: Das Tier wurde in Morphium-Äthernarkose extraperitoneal operiert wie die anderen Fälle.

Der linke Ureter wurde an dem unteren Pol der Niere zu einer Schlinge geknotet und dann 1 cm unterhalb von dieser Schlinge mit Katgutfaden einfach abgebunden (Fig. 16).

Die Wunde wurde dann durch doppelte Naht geschlossen. Der Verlauf war ungestört.

Sektion: Der Hund wurde 21 Tage nach der Operation durch Schuß in den Kopf getötet.

In der Bauchhöhle ist keine Flüssigkeit vorhanden, das Peritoneum ist glatt und durchsichtig.

Die linke Niere ist stark vergrößert. Bei der Exstirpation der Niere findet man keine Infiltration in dem retroperitonealen Bindegewebe. In der Umgebung desselben ist keine Infiltration nachweisbar, es liegt der Ureterstumpf frei in dem weichen retroperitonealen Gewebe. Knoten und Ligatur sind gut an dem Ureterstumpfe nachweisbar (Fig. 17). In dem oberen Teil der Schlinge erweitert sich der Ureter sehr stark. (Diese Erweiterung fehlt auf dem Bilde, weil es nach der Entleerung des Inhaltes und der Fixierung in 4 % Formalinlösung gezeichnet wurde.)

Die linke Niere ist 9 cm lang, 6 cm breit und 4,5 cm dick. Ihr Gewicht beträgt 189 g (Parenchym 56 g). Die Nierenkapsel ist etwas schwer abziehbar. Die Oberfläche der Niere zeigt eine leichte Ausbuchtung und eine ungleichmäßige Farbe. Die Schnittfläche bietet ein Bild von hochgradiger Hydronephrose dar. Die Dicke des Parenchyms beträgt 1,3—1,5 cm. Die leicht getrübte Flüssigkeit, welche in dem Nierenbecken und dem Ureter vorhanden ist, zeigt leicht saure Reaktion und enthält wenig Eiweiß, während mikroskopisch viele Leukozyten, ausgestoßene Epithelien und einige Zylinder nachweisbar sind.

Die Ureterwand ist dünn, ihre Schleimhaut ziemlich glatt und bräunlich gefärbt.

Die rechte Niere sowie die anderen gesamten Organe sind normal.

Die Maße der rechten Niere sind 6 cm, 4 cm und 3 cm, ihr Gewicht beträgt 43 g.

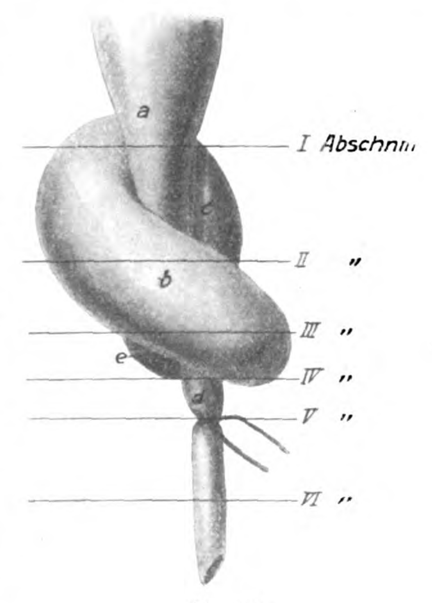


Fig. 18.

a = Schenkel a, b = Schenkel b, c = Schenkel c, d = Schenkel d, e = Schenkel e.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Das mikroskopische Bild bespreche ich in sechs Abschnitten, wie sie im beistehenden Bild Figur 18 angedeutet sind.

I. Abschnitt (von Serienschnitt Nr. 1—151).

Zuerst sieht man einen leicht erweiterten, beinahe normalen Ureter. Die Schleimhaut bildet noch deutliche Falten. Die obere Schicht von Epithelien fehlt an vielen Stellen. In der Ureterwand sind die Muskelfasern in normaler Ordnung. Das Ureterlumen enthält viele abgestoßene Epithelien. Von diesem Ureter etwas rechts vorn sieht man eine Bindegewebsinsel, welche der Anfangsteil von Schenkel b ist, welcher sich weiterhin hochgradig erweitert.

II. Abschnitt (von Nr. 152—263).

Schenkel b ist stark erweitert und hat eine hufeisenförmige Form. Schenkel a ist dagegen stark verkleinert, vom Schenkel b umarmt und verengert sich so stark, daß die verdickte Schleimhaut sich fast berührt. Nur noch eine schmale rißartige Einsenkung ist zwischen den Schleimhautfalten zu sehen. Die obersten Epithelien sind an vielen Stellen abgestoßen.

III. Abschnitt (von Nr. 264—354) (Fig. 19).

Schenkel a verkleinert sich in allen Schichten. Seine Wand ist dünn, die Schleimhaut ist verschieden dick. Die obere Schicht der

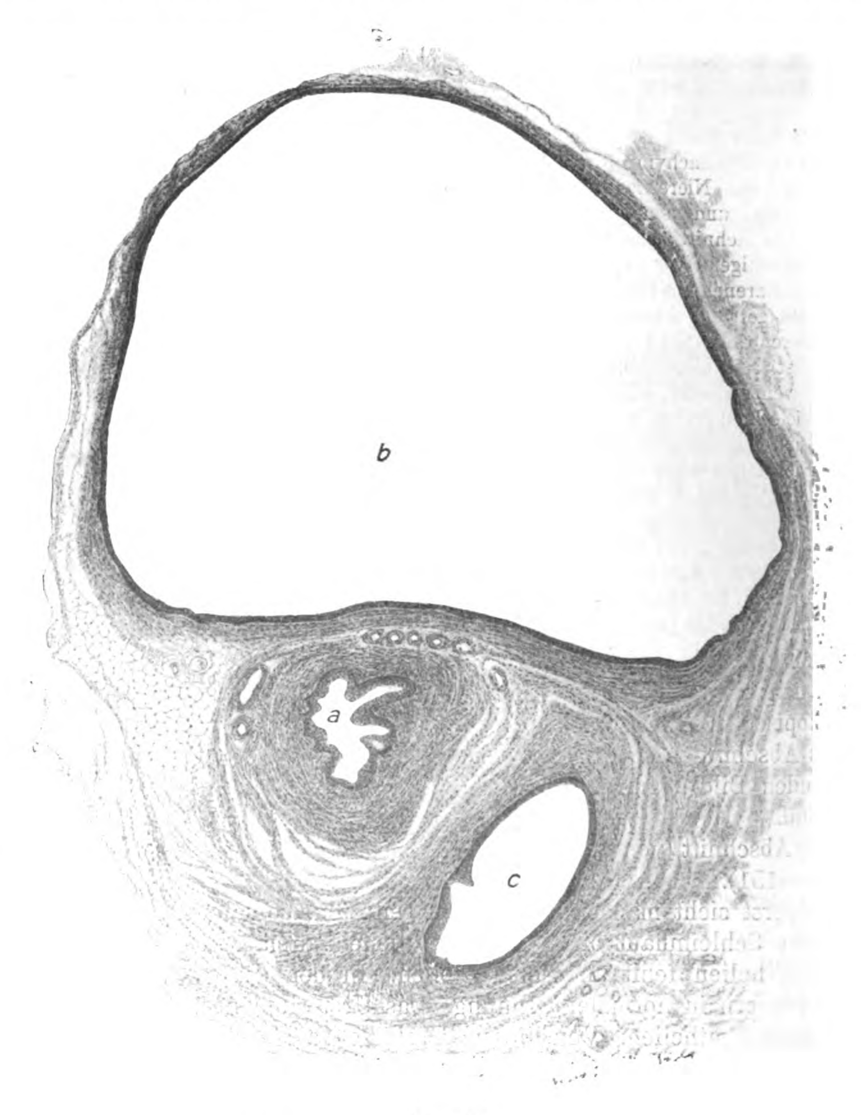


Fig. 19.
a = Schenkel a, b = Schenkel b, c = Schenkel c.

Epithelien ist vollkommen abgestoßen. Das subepitheliale Gewebe ist in ganz geringer Menge vorhanden. Die muskuläre Wand des Ureters ist auch sehr dünn. Die Muskelfasern sind schmäler und ihre Zweischichtigkeit kaum noch nachweisbar.

Schenkel b ist immer noch hochgradig erweitert. Seine Wand ist glatt, ohne Faltenbildung und stark verdünnt. Die Schleimhaut kann man als schmales Band sehen. Die Muskelfasern sind zerstreut, hier und da unregelmäßig zwischen den Bindegewebsfasern gelagert.

Schenkel c ist mäßig stark verengert. Die Schleimhaut ist noch deutlich vorhanden. Die Epithelien bilden ein schmales faltenloses Band, und dieses zeigt an einigen Stellen deutliche polypenartige Vor-

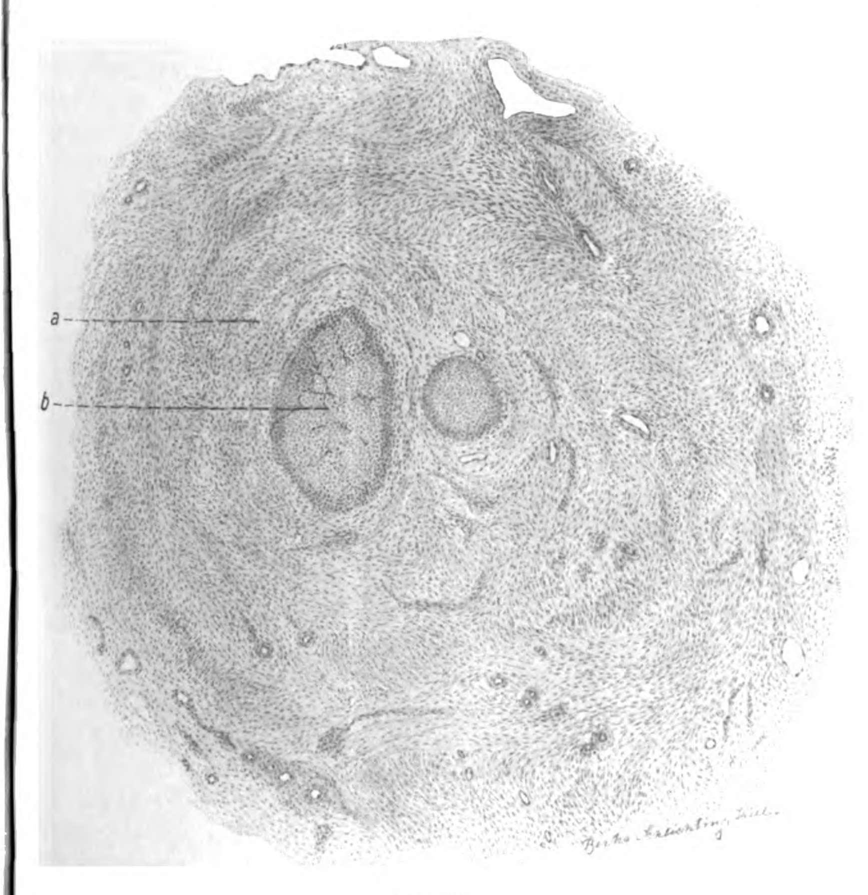


Fig. 20.
a = Ureterwand, b = mit den Epithelzellen gestopften Ureterlumen.

sprünge. Die Epithelien haften direkt an der Muskelwand, welche auch stark verdünnt ist, aber man sieht die Muskelfasern noch dicht aneinanderliegen.

Im allgemeinen sieht man keine entzündlichen Vorgänge in der Umgebung des Ureters. Schenkel a verkleinert sich nach und nach, bis er sich beinahe schließt, Schenkel b bleibt noch erweitert.

IV. Abschnitt (von Nr. 378—498).

Hier erweitert sich der Schenkel b noch mehr, Schenkel c verkleinert sich. Dann verkleinert sich auch Schenkel b immer stärker.

V. Abschnitt (von Nr. 504—636).

Man sieht nur den Schenkel d, welcher das untere Ende von Schenkel c ist. Dieser Schenkel d obliteriert vollständig und liegt nur als eine kleine Epithelinsel zwischen den zwei Katgutfäden. Im Zentrum dieser Insel ist kein Lumen nachweisbar, sie wird durch eine schmale Bindegewebswand eingeschlossen. Dann wird der Ureter zu einem bindegewebigen Strang neben dem Katgutfaden (Nr. 534).

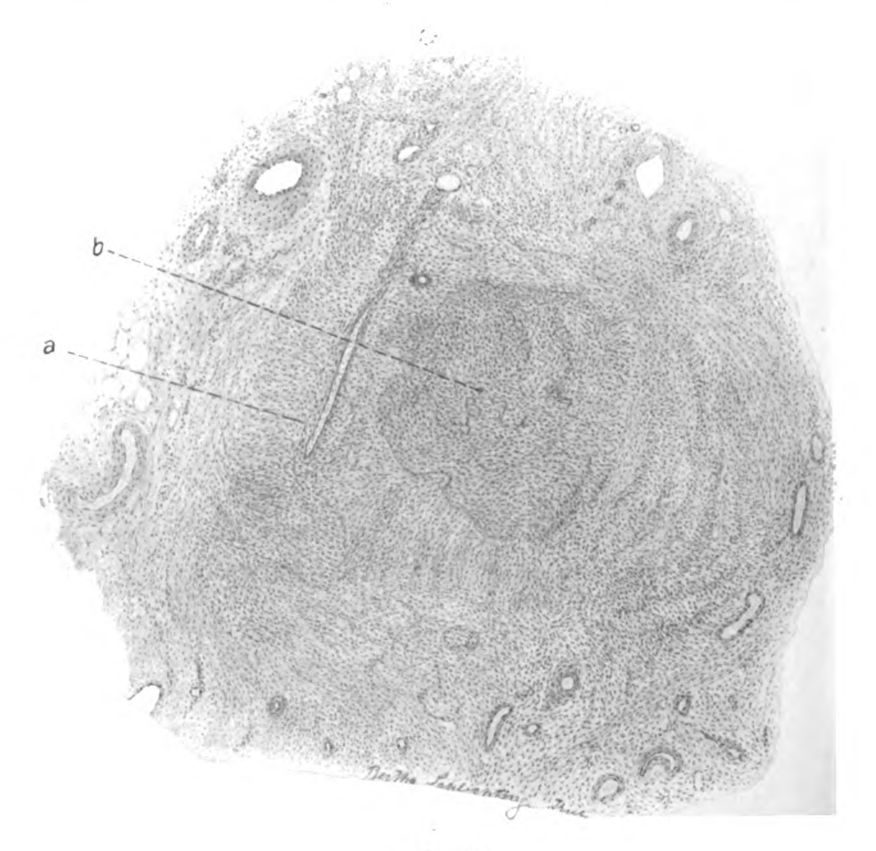


Fig. 21.
a = Ureterwand, b = vollständig organisiertes Ureterlumen.

Danach sieht man in der Mitte des Bindegewebsstranges eine Schleimhautinsel, welche bald im Zentrum ein Lumen zeigt. Dieses Lumen erweitert sich in den weiteren Nummern. Die Ureterwand besteht aus den ziemlich verdickten Bindegewebsfasern und den zerstreut vorhandenen schmalen Muskelfasern. Die Schleimhaut ist ziemlich dick und hat viele Falten. Neben der Ureterwand liegt ein

Katgutfaden, welcher dicht von Granulationsgewebe eingeschlossen ist. Danach verengt sich der Ureter nach unten immer stärker.

VI. Abschnitt (von Nr. 638—672).

Hier ist der Katgutfaden nicht mehr nachweisbar. An dieser Stelle liegt also der Ureterteil unterhalb der Ligatur.

Der Ureter ist obliteriert. Das Zentrum enthält nur eine Schleimhautinsel, während die Ureterwand verdickt ist, aus stark entwickelten Bindegewebsfasern und aus zerstreut liegenden Muskelfasern in geringen Mengen besteht (Nr. 648). Bei Schnitt Nr. 654 ist auch die Schleimhautinsel vollständig verschwunden. Statt der Schleimhaut sieht man hier im Zentrum eine an Kapillargefäßen und Rundzellen reiche Bindegewebswucherung, welche von der eigentlichen Wand des Ureters sich noch unterscheiden läßt (Fig. 20 und 21).

Der zweite Fall gibt ein ganz analoges Resultat.

Versuch XII.

Männliches Kaninchen, 2620 g schwer.

Operation: Ich habe die Operation intraperitoneal wie bei Versuch I ausgeführt. Die Knotung und die Abbindung mit dem Katgutfaden des linken Ureters wurde wie Versuch XI vorgenommen.

Sektion: Das Tier wurde 21 Tage nach der Operation durch Chloroform getötet und seziert. Das Körpergewicht ist 2340 g.

Das Peritoneum ist glatt.

An der Nahtstelle des Peritoneums auf der hinteren Bauchwand findet man fibrinöse Verwachsungen von Dünndarmschlingen.

Die linke Niere ist sehr stark vergrößert. Der Ureterstumpf ist mit der peritonealen Nahtstelle fest verwachsen und bildet mit dieser einen verdickten Strang, während rechts von diesem Strang der Knoten und der Katgutfaden an dem Ureterstumpf gut nachweisbar ist. Mit großer Vorsicht exstirpierte ich den Ureterstumpf mit dem Infiltrationsherde der peritonealen Nahtstelle und fixierte sie in 4 % Formalinlösung, ohne weitere Berührung.

Die Länge der linken Niere beträgt 4,7 cm, die Breite 3,2 cm und die Dicke 2,8 cm. Ihr Gewicht beträgt 25 g (das des Parenchyms 13 g). Die Schnittfläche zeigt eine hochgradige Hydronephrose. Der obere Teil des Ureters ist ebenfalls erweitert.

Die rechte Niere mißt 3 cm : 2 cm : 1 cm und wiegt 15 g. Der Befund der rechten Niere sowie der gesamten Organe ist normal.

Mikroskopische Untersuchung des Ureters: Der Ureterstumpf mit dem Infiltrationsherde der peritonealen Nahtstelle wurde wie die anderen Fälle gehärtet, eingebettet, in lückenlose Serien zerlegt und gefärbt. Der Ureter erweitert sich zuerst sehr stark. Die Wand desselben (Schenkel a) — (die Schenkel werden wie in Versuch XI benannt) — ist dünn und seine Schleimhautfalten sind flach.

An der Stelle, wo der Katgutfaden liegt, findet sich eine starke Infiltration von Rundzellen und Bindegewebswucherung (Serienschnitt Nr. 162). Dann nähert sich dieser Infiltrationsherd immer mehr dem Ureter, bis er schließlich an einer Seite die Ureterwand erreicht.

An Schnitt Nr. 174 sieht man Schenkel b. In den weiteren Serien erweitert sich dieser Schenkel b immer stärker und bietet ein quer ausgebreitetes großes Lumen dar, während Schenkel a sich immer mehr verkleinert. Die Katguthöhle bleibt immer erweitert. Die In-

filtration an dieser Stelle wird stärker, und an einigen Stellen sieht man eine Infiltration von Blutzellen.

An Schnitt 216 tritt Schenkel c vor, welcher sich zuerst erweitert und sich dann wieder verkleinert, während Schenkel a sehr stark verkleinert ist.

Neben der Katguthöhle sieht man noch eine Höhle, welche viele Leukozyten, Detritusmasse und wenige rote Blutkörperchen enthält. Diese Höhle vereinigt sich in weiteren Serien mit der Katguthöhle (Nr. 258) und nähert sich immer mehr der Ureterwand, während Schenkel a nach und nach verschwindet (Nr. 270). Schenkel b verkleinert sich ebenfalls und verschwindet an Schnitt Nr. 300.

Dann bleibt nur Schenkel d, welcher an der Ligaturstelle noch ziemlich erweitert ist und sich bald stark bis zum völligen Verschluß verengt (Schnitt Nr. 336). Weiter abwärts ist der Ureter vollständig organisiert (Nr. 348), während die Infiltration und die Eiterhöhle mit dem Katgutfaden noch weiter zurückbleiben.

An Schnitt Nr. 480 verschwindet die letzte Katguthöhle mit der Eiterhöhle, und es bleibt nun eine Infiltration von Rundzellen und eine Bindegewebswucherung übrig.

An diesem letzteren Versuche konnte ich die Verengerung an der Knotungsstelle und die Erweiterung des Schenkels d, bevor er zur völligen Schließung überging, erkennen.

Die starke Infiltration in der Umgebung des Katgutfadens und die große Höhle, welche von der Infiltration eingeschlossen war, erkläre ich als einen Entzündungsvorgang, der vielleicht durch eine mangelhafte Asepsis des Nahtmaterials verursacht wurde.

Bei diesen letzten zwei Versuchen ist es mir also gelungen, den Ureter zu verschließen.

Die Hauptsache für den richtigen Verschluß ist also eine Stenosierung des Ureters oberhalb der Ligaturstelle, diese Verengerung darf nie durch einen Ligaturfaden gemacht werden.

Eine Ligatur wirkt nur dann, wenn sie unterhalb einer starken Stenose angelegt wird; und es kommt dann kein Einbruch des Fadens vor.

Als Methode der Verengerung des Ureters möchte ich die einfache Knotung empfehlen, weil dadurch an zwei Stellen sichere Verengerungen hervortreten, wie aus Fig. 5 hervorgeht, denn je stärker Schenkel b c durch den Urin erweitert wird, desto stärker werden Schenkel a und c d gedrückt.

Die Anlegung der Ligatur unterhalb des Knotens möchte ich immer für notwendig halten. Wenn man diese Ligatur nicht anlegt, dann fließt der Urin, der sich bei der Schürzung des Knotens unterhalb der Knotungsstelle befindet oder durch die Engpässe des Knotens nachträglich noch hindurchsickert, in das retroperitoneale Gewebe hinein. Er wird zuweilen schadlos resorbiert, wie ich in einem Fall nachweisen konnte; er könnte aber unter Umständen auch schädlich wirken.

Schlußfolgerungen.

1. Es ist möglich, einen Ureter undurchgängig zu machen.

2. An jeder stark komprimierten Stelle kann die Schleimhaut nach Verlust der oberen Epithelschicht verwachsen.

3. Derartig obliterierte Stellen können durch echte Organisation fest verschlossen werden.

4. Bei allen Unterbindungsmethoden, bei welchen unmittelbar oberhalb der Ligatur eine Urinstauung und Ureterdehnung entsteht, kommt es immer zu einem Einbruch des Ligaturfadens in das Ureterlumen mit Bildung von Urininfiltration oder Abszeß. Dadurch wird der Effekt der unterhalb der Ligatur entstehenden Obliteration illusorisch gemacht.

5. Als Grundbedingung für den künstlichen Ureterverschluß muß die Einschaltung von Knickungsstellen zwischen Ligatur und dem der Dilatation ausgesetzten Ureterabschnitt gefordert werden.

6. Diese Knickungsstellen müssen völlig frei von Ligaturen und Nähten sein.

7. Die beste Art der operativen Ureterknickung ist die Herstellung eines wahren Ureterknotens.

8. Der richtig geschürzte Ureterknoten läßt gar keinen oder nur so wenig Urin in den distal von ihm befindlichen Ureterabschnitt durchsickern, daß eine unterhalb des Knotens angelegte Ligatur den Ureter zur festen Obliteration bringt, ohne daß der Faden einbricht.

Über den II. Teil meiner experimentellen Ergebnisse „Über die Veränderungen der anatomischen Struktur und der Funktion der Niere nach Ureterverschluß", werde ich später in dieser Zeitschrift berichten.

Literatur.

1. Bastianelli, Risconto die Laparotomie. Ann. di Obst. e. d. Gin., 1896, Nr. 2.
2. Phenomenow, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, S. 233.
3. Füth, Zentralbl. f. Gyn., Bd. 22, S. 729.
4. Landau, L., Nierenausschaltung durch Harnleiterunterbindung. Deutsche med. Wochenschr., 1900.
5. Fränkel, L., Versuche über Unterbindung des Harnleiters. Archiv f. Gynäkol., 1901, Bd. 64.
6. Fritsch, Nierenexstirpation bei Ureterfistel. Zeitschrift f. gyn. Urologie, 1909, Bd. 1, Nr. 3.
7. Stoeckel, W., Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Breitkopf & Härtel, 1900.
8. Derselbe, Weitere Erfahrungen über Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Archiv f. Gyn., Bd. 67, Heft 1.
9. Derselbe, Über die Behandlung des verletzten und unverletzten Ureters bei gynäkologischen Operationen. Zeitschr. f. gyn. Urol., 1911, Bd. 3, Nr. 2.
10. Derselbe, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Handbuch der Gynäkologie von J. Veit, Bd. 2, S. 591.
11. Veit, J., Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. 2, Heft 2.
12. Charlot, De la ligature de l'urétère dans les cas de blessure ou de section de ce conduit au cours des interventions gynécologiques. Thèse de Lyon, 1906—1907.
13. Violet, Ligature de l'urétère au cours d'une hystérectomie abdominale pour Cancer de l'utérus, état du rein préléve l'autopsie $5^1/_2$ mois après. Lyon med., 1906, Bd. 38, S. 763.

(Aus der Provinzial-Hebammenlehranstalt Hannover.)

Die Erfolge der Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Von

W. Poten.

Nachdem die Zahl der Nierendekapsulationen bei Eklamptischen das erste Hundert überschritten hat, scheint es mir an der Zeit, sich Rechenschaft über die Erfolge dieser Operation abzulegen.

Das ist keine leichte Aufgabe, weil das Wesen und die Ursachen der Eklampsie, dieser Krankheit der Theorien, trotz der neueren und neusten Erklärungsversuche noch immer in Dunkel gehüllt ist und uns deshalb die wissenschaftliche Basis für die Anwendung einer bestimmten Therapie ebenso mangelt, wie für die Beurteilung ihres etwaigen Einflusses auf den Verlauf der Krankheit.

Noch mehr wird unsere Aufgabe dadurch erschwert, daß dieser Verlauf an sich ein so verschiedenartiger sein kann, daß die prognostische Wertung eines gegebenen Einzelfalles im höchsten Grade schwierig, oft völlig unmöglich ist. So manche anscheinend leicht einsetzende Eklampsie endet mit dem Tode der Befallenen, und umgekehrt sehen wir nicht selten Frauen genesen, bei denen wir wegen der Zahl der Anfälle und der Schwere der sonstigen Symptome schon keine Hoffnung auf Rettung mehr hatten.

Ferner ist zu erwägen, daß bei den meisten Eklampsien es sich nicht um die Anwendung eines einzigen therapeutischen Verfahrens handelt, vielmehr bei dem oft langwierigen und wechselvollen Verlauf der Krankheit meist verschiedene Heilversuche nacheinander zur Wirkung gelangen, die, jeder für sich, schon einen Einfluß auf die Wendung zum Besseren oder Schlechteren haben kann. Speziell bei den Eklamptischen, an denen die Nierenenthülsung vorgenommen ist, hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon vorher die Entbindung stattgefunden, die nach Meinung der meisten Geburtshelfer den Hauptwendepunkt in dem Verlauf der Krankheit darstellt; auch Morphium und andere beruhigende Mittel sind vor Ausführung der Operation vielfach gegeben worden, und während des Eingriffes sind Narkose und Blutverlust zwei weitere Momente, die eine richtige Beurteilung des Einflusses der Nierenausschälung sehr erschweren.

Sind nun aber die bisher bekannt gewordenen Erfolge der Nierendekapsulation überhaupt solche, daß man an einen Fortschritt durch diesen Eingriff glauben muß oder doch kann?

In nicht wenigen Publikationen ist darauf hingewiesen, daß alsbald nach der Operation die bis dahin stockende Harnabsonderung in Gang kam, das Bewußtsein rasch zurückkehrte usw., kurz, der Beobachter war überrascht durch den prompten Erfolg. Solchen Einzelerfahrungen gegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß auch ohne Dekapsulation plötzliche und unerwartete Besserungen aller Symptome vorkommen, daß also die Möglichkeit eines Irrtums über die Wirkung der angewandten Therapie gerade hier eine außerordentlich große ist, um so mehr als der Wunsch, der Kranken geholfen zu haben, und ein falsches Urteil über den Wert der Dekapsulation im allgemeinen die notwendige nüchterne Kritik nicht aufkommen läßt. Wer z. B. bei Sippel (Bd. 2, Heft 2 dieser Zeitschrift) liest, daß von 46 operierten Eklamptischen 30 von ihrer Erkrankung geheilt wurden, und daß die Erhaltung dieser 30 Menschenleben (trotzdem noch 4 an Komplikationen starben!) lediglich der Nierenentkapselung zu danken sei, da sie sonst dem sicheren Tode verfallen waren, der muß freilich, falls ihm nicht eine große eigene Kenntnis zu Gebote steht, zu der Anschauung kommen, daß die Dekapsulation mehr leistet als jede andere Behandlungsart.

So sehr ich mit Sippel über die Bedeutung der Nierenstörungen für das Zustandekommen und den Verlauf der Eklampsie übereinstimme, so wenig kann ich, gestützt auf eine nicht geringe Eklampsieerfahrung, ihm in seinen theoretischen Darlegungen über die Wirkungsweise der Nierenenthülsung folgen oder ihm in seinem Lobe über die guten Erfolge der Operation zustimmen.

Ich habe in meiner Liste über die publizierten Dekapsulationsfälle 102 Operationen gesammelt, unter denen, wie ich hoffe, die in Deutschland ausgeführten vollzählig vertreten sind.

Unter ihnen befinden sich drei schon vor der Geburt vollzogene Operationen, während doch nach allgemeiner Anschauung die Dekapsulation erst dann in ihr Recht tritt, wenn auch nach erfolgter Entbindung die Erkrankung weitere Fortschritte macht. Lasse ich diese von Edebohls, Gauß und Pieri ausgeführten Operationen und ebenso den Sippelschen nur einseitig dekapsulierten Fall beiseite, so bleiben 98 Operationen, welche post partum stattfanden.

Um deren Erfolg beurteilen zu können, stelle ich die auf die Operation folgenden Krampfanfälle sowie die resultierenden Todesfälle zusammen:

Keine Anfälle nach der Dekaps.:	42 mal	mit 15	Todesfällen
1—6 „ „ „ „	27 „	„ 10	„
7—10 „ „ „ „	4 „	„ 3	„
11 und mehr „ „ „ „	4 „	„ 0	„
Unbest. Zahl „ „ „ „	21 „	„ 10	„
Sa.:	98 Oper.	mit 38	Todesf. = 38,8 %

Ob dieses Resultat gut oder schlecht ist, darüber kann man verschiedener Ansicht sein. Ich selbst möchte es als ein recht mäßiges

bezeichnen, auch wenn ich berücksichtige, daß unter den Dekapsulierten viele sehr schwere Eklampsien sich befanden. Wer aber, wie dies Sippel bei seiner kleineren Zusammenstellung getan hat, voraussetzt, daß ohne die Dekapsulation alle oder doch fast alle zugrunde gegangen wären, wird zufrieden sein, daß nur gegen 40% gestorben sind. Eine solche Voraussetzung ist aber nicht zu rechtfertigen, einmal weil, wie ich schon gesagt habe, selbst die allerschwersten Fälle noch unerwartet in spontane Genesung übergehen können, und zweitens, weil die zur Dekapsulation gekommenen Eklampsien, wie ich noch zeigen werde, durchaus nicht alle zu den besonders schweren Erkrankungen gehört haben, so daß man bei vielen wohl besser getan hätte, den weiteren Verlauf abzuwarten, anstatt eine immerhin nicht gleichgültige Operation auszuführen.

Das gefundene Resultat ohne weiteres mit dem Erfolg einer anderen Heilmethode in Vergleich zu setzen, ist leider nicht möglich; insbesondere geht es nicht an, die Erfolge der Schnellentbindung mit denen der Dekapsulation zu vergleichen, weil die Dekapsulierten, die wenigen Ausnahmen abgerechnet, schon sämtlich Entbundene gewesen sind.

Wenn wir eine vergleichende Statistik zwischen Dekapsulierten und anderweitig Behandelten aufstellen wollen, ist es vielmehr nötig, den Dekapsulationsfällen solche Eklampsien gegenüberzustellen, welche ebenso viele Anfälle post partum hatten wie die Dekapsulierten bis zur Operation, und zu fragen, welche Gruppe hat sich jetzt besser gestanden, diejenigen mit oder die ohne Nierenenthülsung.

Daß darin, wie bei jeder in Zahlen eingeklemmten Untersuchung etwas Gezwungenes liegt, ist mir wohl bewußt. Sicherlich ist die Zahl der Anfälle nicht der einzige Maßstab für die Schwere eines Eklampsiefalles, indessen läßt sich eine größere Zahl von Erkrankungen nach keinem anderen Symptom besser gruppieren als nach der Häufigkeit der Krampfattacken, mit deren Aufhören im allgemeinen auch die Besserung einzutreten pflegt, vorausgesetzt, daß auch das Bewußtsein neu erwacht. Die Fälle von anhaltendem Koma mit Ausbleiben der Konvulsionen, bekanntlich recht ungünstige Erkrankungen, sind für sich zu betrachten.

Als Vergleichsobjekt werde ich die bei uns beobachteten Eklampsien heranziehen; es sind dies seit dem 1. April 1896 315 Fälle, über welche genaue Aufzeichnungen vorliegen, und aus denen ich eine annähernd gleiche mit den Dekapsulationen in Parallele zu stellende Reihe auslesen kann. Zur Ausführung einer Nierenenthülsung haben wir uns, das sei vorweg bemerkt, bis jetzt nicht entschließen können.

Die Dekapsulationsfälle müssen gleichfalls einer Revision unterzogen werden, ehe sie der vergleichenden Aufstellung dienen. Ich scheide aus der Gesamtzahl (102 Operationen mit 40 Todesfällen) folgende aus:

1. Den schon erwähnten Fall einseitiger Dekapsulation (†) von

Sippel, weil er nur unvollkommen operiert ist. Zwei andere Entkapselungen nur einer Niere lasse ich dagegen stehen, da in dem einen Fall (Baumm) die andere Niere fehlte, in dem zweiten Falle (Gobiet) aber klein und gelappt war, also wohl mehr oder weniger funktionsuntüchtig war.

2. Drei gleichfalls schon erwähnte Dekapsulationen in der Schwangerschaft bzw. vor der Entbindung. — 1 Todesfall.

3. Drei im direkten Anschluß an die Geburt operierte Frauen (Chambrelent, Gauß mit 2 Fällen) 1 Exitus.

Bei den beiden letzten Gruppen ist es nicht möglich, den Einfluß der Dekapsulation und der Entbindung voneinander zu scheiden; außerdem dürfte die Berechtigung der Nierenoperation in so früher Zeit selbst von ihren eifrigen Anhängern kaum anerkannt werden.

4. Die Dekapsulationen nach 1—3 Anfällen post partum: 8 Fälle, sämtlich genesen (De Bovis, Opitz [3 Fälle], Stenglein, Aubert, Gauß, Weinhold).

Hier gilt das soeben Gesagte gleichfalls; die Berechtigung des operativen Eingriffs nach so wenigen Anfällen ist doch sehr zweifelhaft. Aber auch ein äußerer Grund bewegt mich, diese Fälle von einer Vergleichung auszuschließen, nämlich der Umstand, daß unter unseren Eklampsien 75 Entbundene mit 1—3 Anfällen post partum sind. Wenn unter ihnen auch 7 Todesfälle = 9,3% sich finden, so würden sie wegen ihrer großen Zahl doch trotz dieser Mortalität das Gesamtresultat zuungunsten der Dekapsulationsbehandlung verschieben, die nur 8 entsprechende Fälle, wenngleich mit 0% Sterblichkeit, aufweist.

5. Dekapsulationen bei Komatösen ohne Anfälle nach der Geburt: 5 Operationen mit 3 Todesfällen = 60%! Veröffentlicht von Reifferscheid, Kayser, René de Cotret, Schwerin, Sitzenfrey.

Ich müßte diesen wenigen Fällen wiederum eine sehr große Zahl von Eklamptischen gegenüberstellen, die bei uns nach längerem Koma ohne Konvulsionen blieben. Wir hatten unter 130 anfallsfreien Entbundenen 25 Todesfälle, die oft schon ganz kurz nach der Geburt eintraten, während andererseits Heilungen nach tagelanger Bewußtlosigkeit nicht gar selten beobachtet wurden. Ein rechter Vergleich ist also auch hier nicht möglich; würde er angestellt, so würde er zweifellos die Dekapsulationsreihe ungünstiger erscheinen lassen.

6. Einen Fall von Reiferscheidt, welcher keine eigentliche Eklampsie, sondern nur eine Nephritis mit Oligurie im Wochenbett darstellt (†).

Ich reduziere mithin die Liste der Dekapsulierten um 21 Nummern mit 7 Todesfällen und behalte so 81 Operationen, welche nach mindestens 4 auf die Geburt folgenden Krämpfen ausgeführt wurden; sie haben eine Gesamtsterblichkeit von 33 oder 40,7%. Ihnen kann ich aus unserer Anstalt 90 Eklampsien gegenüberstellen, welche nach erfolgter Entbindung mindestens 4 Anfälle bekamen, aber nicht dekapsuliert wurden; von diesen starben im ganzen nur 21 = 23,3%.

In Untergruppen getrennt stellen sich die Zahlen wie folgt:

	Dekapsuliert.	Nicht dekaps. (Hannover)
Nach 4—6 Anfäll.:	15 mit 2 Todesf. = 13,3 %;	35 mit 4 Todesf. = 11,4 %.
„ 7—10 „	23 „ 10 „ = 43,5 %;	28 „ 5 „ = 17,8 %.
„ 11 u. mehr „	43 „ 21 „ = 48,8 %;	27 „ 12 „ = 44,4 %

Zu bemerken ist hierbei, daß in den Berichten über die Dekapsulationen oft eine genauere Angabe über die Zahl der Anfälle vor und besonders auch nach der Geburt fehlt, so daß nicht sicher zu beurteilen ist, wann die Dekapsulation vorgenommen ist; im ganzen sind es 29 Fälle, die ich sämtlich zu den schwersten Eklampsien, d. h. zu denen mit 11 und mehr Anfällen gerechnet habe, trotzdem darunter sicherlich auch leichtere Erkrankungen sich befinden; ich rechne also auch hier lieber zugunsten des Dekapsulationsverfahrens als umgekehrt.

Es ergibt sich auf diese Weise sowohl im ganzen als in den einzelnen Gruppen, daß die nicht dekapsulierten Kranken erheblich besser gefahren sind als die operierten. Hier 40,7 %, dort nur 23,3 % Sterblichkeit!

Wenn man glaubt, daß die erste Untergruppe mit 4—6 Anfällen bei den Eklampsien in Hannover zu stark überwiegt und dadurch das Resultat für die letzteren sich zu günstig gestaltet, so lasse man auf beiden Seiten diese Fälle weg.

Es bleiben dann mit mindestens 7 Anfällen 66 Dekapsulierte mit 31 Todesfällen = 46,9 %, bei unseren Eklampsien 55 Kranke mit 17 Todesfällen = 30,9 %; also immer noch stehen sich unsere Kranken ohne die Nierenentkapselung wesentlich besser!

Angesichts dieser Zahlen und unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die unglücklich verlaufenen Operationen wahrscheinlich nicht sämtlich bekannt gegeben sind, darf behauptet werden, daß ein Nutzen für die eklamptischen Frauen durch die Nierendekapsulation bisher nicht nachweisbar ist. Die Annahme, daß die Dekapsulierten ohne die Operation fast sämtlich zugrunde gegangen sein würden, ist falsch.

Was die Todesursache bei den Gestorbenen anlangt, so sind die meisten der Dekapsulierten, ebenso wie unsere Eklamptischen, im Koma oder an den unmittelbaren Folgen der Eklampsie — Herzschwäche, Pneumonie usw. — verschieden; eine Sepsis und eine Jodoformvergiftung, die nach der Operation das Ende herbeiführten, sind dieser selbst zur Last zu legen. Der einzige Todesfall, der durch eine weder mit der Eklampsie noch mit der Operation zusammenhängende Komplikation verschuldet wurde, betrifft die Patientin Baumms, welche durch eine Magenblutung nach drei Tagen zugrunde ging.

Wenn ich bisher Nierendekapsulationen bei Eklamptischen aus dem Grunde nicht ausgeführt habe, weil ich die theoretische Berechtigung der Operation nicht einsehen konnte, so werde ich künftig, nachdem die Praxis ihre Nutzlosigkeit ergeben hat, erst recht den Mut dazu nicht finden.

Kasuistik.

Bei Sitzenfrey, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 67, sind 62 Dekapsulationen aus den Jahren 1903—1909 aufgezählt. — Neu hinzugekommen:

1. Aubert, Gynac. helvetica 1909. Ref. Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 33.
2. Baisch, Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 23.
3. Baumm, Med. Klinik, 1909, Nr. 42 (drei neue Fälle).
4. Bollenhagen, Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 47.
5. Calmann, Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 26.
6. Cholmogoroff, Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 28.
7. Eisenreich, Zeitschrift f. gyn. Urologie, Bd. 2, Heft 2.
8. Franz, Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 2, S. 47.
9. Franz, R., Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 13. Ref. Zentralbl. f. Gynäk., 1911, Nr. 47.
10. Friedemann, Zeitschr. f. gyn. Urol., Bd. 2, Heft 5.
11. Gauß, Zeitschr. f. gyn. Urol., Bd. 2, Heft 3 (vier Fälle).
12. Gobiet, Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 36 (zwei Fälle).
13. Hein, Petersburg. med. Wochenschr., 1910, Nr. 21. Ref. Deutsche med. Wochenschr., 1910, Nr. 27, S. 1293.
14. Lichtenstein, Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 2 (ein neuer Fall).
15. Littauer, Zentralbl. f. Gyn., 1911. Nr. 33, S. 1184.
16. Longard, Monatsschr. f. Gyn. u. Geburtsh., Bd. 34, Heft 4 (acht neue Fälle).
17. Mainzer, Berl. klin. Wochenschr., 1910, Nr. 10, S. 450.
18. Reinhardt, Zentralbl. f. Gyn., 1911, Nr. 3.
19. Stenglein, Breslauer Dissert., 1908. Ref. Zentralbl. f. Gyn., 1909, Nr. 47 (zwei neue Fälle).
20. Stoeckel, Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. 2, Heft 2 (zwei neue Fälle).

Außerdem verdanke ich einer brieflichen Mitteilung die Kenntnis von vier weiteren Dekapsulationen mit einem Todesfall.

21. Tietze, Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 1469.

Dritter Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie in Wien vom 11.—13. September 1911.

Bericht von

Dr. **Sigm. Mirabeau,** München.

I. Hauptverhandlungsthema:

Dauererfolge bei Nephrektomie wegen Tuberkulose.

1. J. Israël (Berlin). Der Vortragende führte aus, daß man in der chirurgischen Behandlung der Nierentuberkulose zwei Phasen unterscheiden könne: die erste, in der man schwere Fälle von tuberkulöser Niereneiterung, die unmittelbar das Leben der Patienten bedrohten, lediglich aus vitaler Indikation operativ anginge, unbekümmert um die ferneren Folgen des Eingriffes und ohne jeden anderen Zweck als den, die Kranken durch die Operation aus einer momentanen Gefahr zu befreien. Die zweite Phase, die der neuesten Zeit angehört, ist die der Frühoperation. Hier bezweckt der operative Eingriff nicht nur die Beseitigung des Krankheitsherdes in dem ergriffenen Organ, sondern vor allem den Schutz des übrigen Organismus, besonders der Blase und der zweiten Niere vor sekundären Erkrankungen und damit die Erzielung von wirklichen Dauerheilungen. Es ist klar, daß unter diesem Gesichtspunkte der Grad der Erkrankung einer Niere vollkommen in den Hintergrund tritt, daß vielmehr mit der Erkennung der Krankheit an sich die Indikation zur operativen Entfernung des erkrankten Organes gegeben ist. Dieser radikale Standpunkt, der ohne weiteres ein lebenswichtiges und in vielen Fällen noch in hohem Maße leistungsfähiges Organ opfert, läßt sich nur rechtfertigen, wenn die Dauerresultate in der Tat den gehegten Erwartungen entsprechen, und von diesem Gesichtspunkte ausgehend ist der Referent an die Bearbeitung seines großen eigenen Materials und eines auf Grund von Fragebogen gesammelten, 1023 Fälle umfassenden Materiales herangetreten. Referent teilt zunächst in Nah- und Fernresultate und stellt als Grenze dieser beiden Gruppen das erste Halbjahr nach der Operation fest. Bei einer Gesamtsterblichkeit von 25 % beträgt die Nahmortalität etwas über die Hälfte, d. h. 12,9 % aller operierten Fälle stirbt schon innerhalb der ersten sechs Monate nach der Operation, während die übrigen 12 % sich auf die ganze Zeit nach diesem vom Referenten aufgestellten Frühtermin verteilen. Bemerkenswert ist hierbei, daß sowohl für die Nah- wie die Fernresultate die Mortalität der Männer sehr erheblich, z. T. bis auf das Doppelte größer ist als bei Frauen, ebenso ist die Mortalität des klinischen Materials ganz erheblich größer als die

des privaten. Referent geht den Ursachen dieser auffallenden Erscheinung im einzelnen nach und findet die Erklärung vor allem in der bei Männern viel häufigeren Lungentuberkulose, den Berufsschädigungen, dem Alkoholismus, der Syphilis, was im einzelnen zahlenmäßig nachgewiesen wird. Namentlich die operative Sterblichkeit wird durch Alkohol und Syphilis sehr stark zuungunsten der Männer beeinflußt.

Sehr eingehend beschäftigt sich der Referent mit dem Verhältnis der Nierentuberkulose zu den tuberkulösen Erkrankungen der anderen Organe; 73 % aller Fälle waren vor der Nephrektomie an Lungentuberkulose erkrankt, und diese Lungentuberkulose ist es, die namentlich die Fernmortalität erheblich beeinflußt; sie ist doppelt so hoch als bei den Sterbefällen innerhalb der ersten sechs Monate. Umgekehrt belastet die akute Miliartuberkulose die Nahmortalität sehr erheblich, indem 63 % daran innerhalb sechs Monaten sterben, während die übrigen 37 % sich auf den Zeitraum von sechs Monaten bis zu 16 Jahren verteilen.

An Nierenerkrankungen sterben 30 %, davon ein Drittel an nichttuberkulösen Nierenerkrankungen, und man muß annehmen, daß in einem erheblichen Teil der Fälle die andere Niere schon vor der Nephrektomie erkrankt war. Von 50 doppelseitigen Erkrankungen starben 26 schon innerhalb der ersten sechs Monate, die Operation ist also in diesen Fällen zur Heilung der anderen Niere nicht zu empfehlen und nur bei direkt vitaler Indikation oder zur Behebung unerträglicher Schmerzen auszuführen. Interessant ist noch die Tatsache, daß die reno-renale Übertragung der Tuberkulose fünfmal so häufig beobachtet wird als die tuberkulöse Infektion der Niere von einem anderen Herd aus.

Bezüglich der Nachuntersuchungen des Urins bei Nephrektomierten ergab sich, daß in einem Viertel der Fälle Bazillen im Urin noch nachweisbar waren, wenn man die Befunde durch den Tierversuch prüfte, was Referent bei allen Fällen für notwendig erklärt. Noch nach 17 Jahren konnten in einem Falle Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Im übrigen läßt sich keine Parallele zwischen Bazillenbefund und subjektiven Beschwerden ziehen; alle Kombinationen sind hier möglich, und es gibt namentlich Bazillenträger ohne alle subjektiven Störungen seitens der Harnorgane.

Auf Grund der zystoskopischen Untersuchungen erweisen sich nur ca. 43 % als vollkommen geheilt, doch besteht auch zwischen dem zystoskopischen Blasenbild und dem Grad der Beschwerden keine Übereinstimmung. Nur Frühstadien der Blasentuberkulose heilen ganz aus. Günstiger wird die Uretererkrankung durch die Nephrektomie beeinflußt, namentlich bei der vom Referenten empfohlenen Isolierung des Ureters und Karbolsäurebehandlung des Stumpfes.

Das Allgemeinbefinden hebt sich in der Regel sehr rasch nach der Nephrektomie, und in einer Reihe von Fällen wurden auffallende Ge-

wichtszunahmen konstatiert. In 29 Fällen wurden nach der Nephrektomie Schwangerschaften beobachtet, die ohne Störung verliefen, doch rät Referent immerhin zur Vorsicht bei Erteilung des Heiratskonsenses an Nephrektomierte.

Referent kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Frühoperation bei Nierentuberkulose zurzeit vollauf zu Recht besteht, solange eine andere Heilungsmethode der Tuberkulose nicht gefunden ist.

2. Wildbolz (Bern) hat sich zunächst die Aufgabe gestellt, die Dauerresultate der nichtoperierten Fälle zu prüfen und hat zu diesem Zweck, da in der Literatur sehr wenig brauchbares Material zur Lösung dieser Frage vorhanden ist, Fragebogen an 1500 Schweizer Ärzte verschickt und auf diese Weise über 316 bakteriologisch untersuchte Fälle brauchbare Mitteilungen erhalten. Von diesen 316 Fällen waren zur Zeit der Umfrage 218 = 70 % schon gestorben, und zwar 99 innerhalb zwei Jahren, 86 innerhalb drei Jahren, 20 zwischen sechs und zehn Jahren, acht über zehn Jahre bis zu 30 Jahren. Die Todesursache war entweder Urämie, Allgemeintuberkulose, Phthise oder Marasmus.

98 Fälle = 30 % waren noch am Leben, davon 68 schwerkrank, 40 ohne subjektive Beschwerden. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Material Hottingers, wo von 127 Kranken 76 % schon gestorben sind, 15 von den Lebenden schwer leidend, während eine Spontanheilung gemeldet wird, die auf Verschluß des Niereneitersackes infolge von Obliteration des Ureters beruhte.

Von 64 eigenen Beobachtungen des Referenten sind 34 bereits an den direkten Folgen der Nierentuberkulose gestorben, von den übrigen ist der größte Teil schwerkrank, sieben leben schon länger als zehn Jahre. Die Mehrzahl der sog. Spontanheilungen sind lediglich Scheinheilungen durch Ausschaltung der erkrankten Niere wie in dem obenerwähnten Fall Hottingers.

Die Tuberkulinbehandlung hat bis jetzt keinen sicheren Fall von Dauerheilung erzielt, obgleich einzelne Schweizer Ärzte von einigen Dauererfolgen berichten.

Alles zusammengefaßt sterben bei konservativer Behandlung der Nierentuberkulose 80 % innerhalb fünf Jahren, 20 % überleben diese Zeit, sind aber mehr oder minder krank. Die vereinzelten Fälle von wirklicher Spontanheilung, über die berichtet wird, ändern an diesem Gesamtresultate nichts.

Demgegenüber hat Referent unter 125 Nephrektomierten 76 vollkommen Geheilte gegenüber 26 Ungeheilten. Die Operationsmortalität betrug 2,8 %, 13 Fälle starben innerhalb zwei Jahren. Bei Männern fand Referent häufig Nierentuberkulose kombiniert mit Sexualtuberkulose, was die Prognose wesentlich trübt.

Die Operationserfolge wurden öfters gestört durch Ureterstumpffisteln, wie überhaupt der restierende tuberkulöse Ureter noch längere

Zeit für die Blase und für den Gesamtorganismus eine gewisse Gefahr darstellt.

Auch die Fälle, die bakteriologisch als nicht geheilt zu betrachten sind, sind vielfach voll arbeitsfähig und beschwerdefrei, doch ist ihre Widerstandsfähigkeit als vermindert anzunehmen.

Endlich kommt als wesentlicher Faktor für die Dauerheilung die soziale Stellung der Kranken in Betracht, was ja für die Tuberkulose überhaupt allgemein anerkannt ist. —

Nach diesen ausführlichen Referaten konnte die Diskussion keine wesentlich neuen Gesichtspunkte mehr zutage fördern, und in der Tat stellten sich sämtliche Diskussionsredner im allgemeinen auf denselben Standpunkt wie die Referenten.

Casper (Berlin) geht auf sein spezielles Material nicht näher ein und betont die Wichtigkeit und Schwierigkeit der Erkennung der Doppelseitigkeit des Prozesses. Er erwähnt dabei einen Fall, in dem Doppelbildung des Ureters bzw. der einen Niere der Diagnose besondere Schwierigkeiten boten.

Asakura (Tokio) gibt eine kurze Statistik seines Operationsmaterials und betont dabei die Wichtigkeit der zystoskopischen und funktionellen Diagnostik.

Mirabeau (München) verfügt nur über Erfahrungen bei weiblichen Kranken, und sein Beobachtungsmaterial entstammt ausschließlich der Privatpraxis, zwei Momente, die von vornherein eine günstigere Prognose gestatten. Innerhalb von zehn Jahren wurden über 60 Fälle beobachtet und zystoskopisch untersucht, 30 davon vom Vortragenden selbst operiert.

Die Fälle kamen größtenteils in weit vorgeschrittenen Stadien zur Beobachtung und waren meist schon monate- und jahrelang unter der Diagnose Zystitis ärztlich behandelt. Die Blase war nur in sechs Fällen noch frei, der Ureter nur in einem einzigen.

Bei den 30 operierten Fällen war die zweite Niere zur Zeit der Operation nicht nachweislich tuberkulös erkrankt, allerdings wurden nur in zwei Fällen Tierversuche durchgeführt.

Sämtliche Nephrektomierten haben die Operation glatt überstanden, nie wurde postoperative Anurie, nie eine von der Operationswunde ausgehende septische oder tuberkulöse Infektion beobachtet.

Der Ureter wurde nur zweimal bis zur Blase exstirpiert, in allen übrigen Fällen wurde er nur so weit reseziert, als er von der Lumbalwunde aus leicht zu erreichen war, mit dem Thermokauter gründlich verschorft und in die Wunde eingenäht. Länger als ein halbes Jahr dauernde Fistelbildung wurde nur einmal beobachtet.

Von 22 Fällen, die nachuntersucht werden konnten, zeigten 18 vollkommen gutes Allgemeinbefinden, aber nur vier Patientinnen waren objektiv als dauernd geheilt zu betrachten, alle anderen zeigten entweder noch trüben Urin oder verringerte Blasenkapazität und krankhaft vermehrten Harndrang.

Das wichtigste Moment zur Erreichung wirklich guter Dauerresultate ist die Frühoperation, bevor die Blase erheblich miterkrankt ist, es muß deshalb die Frühdiagnostik immer mehr ausgebildet werden.

Neben systematischen bakteriologischen Urinuntersuchungen empfiehlt Vortragender periodische Temperaturmessungen, genaue zystoskopische Beobachtung der Ureterostien und die bimanuelle Palpation des Ureters.

Stein (Stuttgart) hat sehr häufig tuberkulöse Infektion der Operationswunde gesehen und empfiehlt deshalb vollständig offene Wundbehandlung. In der Nachbehandlung nach der Nephrektomie hält er die Anwendung von Tuberkulin für nützlich.

Auch Wossidlo (Berlin), der über acht Fälle berichtet, empfiehlt für die Nachbehandlung das Tuberkulin, während er von der lokalen Blasenbehandlung wenig Nutzen gesehen hat.

v. Frisch (Wien) hat in der Zeit von 1903—1911 100 Fälle von Nierentuberkulose operiert, und zwar 44 Männer und 56 Frauen, davon sind zehn gestorben und außerdem hat er eine Spätmortalität in dieser Zeit von 10 %.

Zuckerkandl (Wien) hat unter 184 Fällen 20 Todesfälle, davon 15 innerhalb des ersten Jahres nach der Operation, 5 später. 48 % der Gestorbenen gingen an multipler Tuberkulose zugrunde, 16 % an Lungentuberkulose, 3 % an isolierter Harntuberkulose. Von 84 untersuchten Überlebenden sind 45 vollkommen geheilt, 39 gebessert mit Blasenbeschwerden.

In seinem Schlußwort redet Israel nochmals der Frühoperation das Wort und warnt davor, mit konservativen Behandlungsmethoden, auch mit der Tuberkulinbehandlung, wertvolle Zeit zu verlieren. Die Fälle von Spontanheilung sind zu spärlich und überdies zu wenig eindeutig, als daß man dieselben bei der Indikationsstellung in Betracht ziehen könnte. In jedem Falle verlangt er vor der Operation Tierimpfung mit dem Urin der gesunden Seite. Die Ureterpalpation hat er von jeher empfohlen, doch gelingt sie nur, wenn der Ureter miterkrankt ist.

Tuberkulöse Knochenaffektionen hat auch er auffallend häufig in Verbindung mit Nierentuberkulose gesehen, dagegen im Vergleich mit anderen Beobachtern sehr wenig Genitaltuberkulose.

Wildbolz konstatiert in seinem Schlußwort nochmals ausdrücklich, daß auch er jetzt, im Gegensatz zu seiner früheren Ansicht, vollständig auf dem Boden der Frühoperation steht. Von der Tuberkulinbehandlung hat er keine Dauererfolge gesehen, dagegen wiederholt beobachtet, daß durch dieselbe tuberkulöse Prozesse neu aufgerüttelt wurden. Der offenen Behandlung der Operationswunde bei Nephrektomie kann er im Gegensatz zu Stein nicht das Wort reden, man muß eben zu vermeiden suchen, tuberkulöses Material mit der Wunde in Berührung zu bringen.

Auch außerhalb dieses Hauptreferates wurden noch einige Vorträge

über Nierentuberkulose gehalten, deren Ergebnisse sich aber vollständig im Rahmen des Hauptreferates bewegten.

Dagegen erscheinen auch für den Leserkreis dieser Zeitschrift einige Mitteilungen von Bedeutung, die sich mit der Abkürzung des tierexperimentellen Nachweises von Tuberkelbazillen beschäftigen.

A. Bloch (Frankfurt) hat schon im Jahre 1907 eine Methode veröffentlicht, die zum raschen Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin durch den Tierversuch dient. Durch Quetschung der Leistendrüsen von Meerschweinchen vor der Injektion der zu untersuchenden Flüssigkeit in die Leistengegend, schuf er eine Prädisposition in den Drüsen zur Entwicklung der Tuberkulose und konnte in der Tat in diesen Organen am 9. bis 12. Tage nach der Injektion Tuberkelbazillen nachweisen. Es ergab sich jedoch alsbald der Mißstand, daß sehr häufig Mischinfektionen die Auffindung der Tuberkelbazillen erschwerten, und überdies war die Notwendigkeit der histologischen Untersuchung des exstirpierten Drüsenmaterials umständlich und zeitraubend.

Zur Vermeidung der Mischinfektionen versetzt der Vortragende stark eitrige Sedimente vor der Injektion mit 4 %iger Antiforminlösung und injiziert nicht in die Leistengegend selbst, sondern in den Oberschenkel. Die exstirpierten Drüsen werden in 20 %igem Antiformin aufgelöst und das Sediment wird dann nach den üblichen Methoden auf Tuberkelbazillen untersucht.

Genau dasselbe Verfahren haben, unabhängig von Bloch, Bachrach und Necker auf der Zuckerkandlschen Abteilung mit gutem Erfolg angewendet, während Oppenheimer (Frankfurt) den tierexperimentellen Bazillennachweis durch intrahepatere Injektionen abzukürzen versucht. Nach seinen Untersuchungen entstehen in der Leber nach dieser Injektion schon innerhalb 10—12 Tagen charakteristische, für Tuberkulose pathognomonische Veränderungen. Bloch konnte bei Nachprüfung der Oppenheimerschen Injektionsmethode nachweisen, daß die Injektion häufig gar nicht in die Leber, sondern entweder in den Peritoneal- oder Pleuraraum gelangt, so daß es sich dabei im wesentlichen um die alte intraperitoneale Injektionsmethode handelt, die keine wesentlichen Vorteile bietet.

Asch (Straßburg) bezweifelt überdies den pathognomonischen Charakter der Leberveränderungen und weist auf Stallkrankheiten bei Meerschweinchen hin, die zum Verwechseln ähnliche Krankheitsbilder in der Leber erzeugen. Auch Asch hat durch Vorbehandlung der Tiere, die eine Fernhaltung der Phagozytose bezweckt, die Erzeugung der Peritonealtuberkulose abzukürzen versucht und empfiehlt zur Untersuchung auf Bazillen kleine Stückchen der Abszeßwandung zwischen zwei Objektträgern zu zerreiben.

Das II. Hauptverhandlungsthema:

Die Bedeutung der urethroskopischen Methoden für die Klinik

hat für die Gynäkologie sehr wenig Bedeutung und wurde auch von den beiden Referenten ausschließlich von andrologischem Standpunkt aus behandelt.

Der erste Referent, Oberländer (Dresden), gab zunächst einen geschichtlichen Überblick über die Entwicklung des Urethroskops von den ersten Versuchen Nitzes zum Oberländerschen, dann zum Valentineschen und schließlich zu den mit einer Optik ausgestatteten Instrumenten von Goldschmid und Wossidlo. Dann gibt Referent eine genaue Beschreibung der Technik der Urethroskopie und wendet sich zur Beschreibung der verschiedenen Krankheitsbilder des vorderen Teiles der männlichen Harnröhre unter Vorzeigung charakteristischer urethroskopischer Bilder. Weitaus das wichtigste Krankheitsbild ist das der chronischen Gonorrhöe, deren Vielgestaltigkeit von der einfachen entzündlichen Schwellung bis zur schweren Narbenbildung und Striktur für die Urethroskopie dankbare Objekte abgibt, die jedoch in der weiblichen Harnröhre keinerlei Analoga haben. Dieser Krankheit gegenüber treten alle anderen noch vorkommenden Affektionen ziemlich in den Hintergrund. Karzinome der Schleimhaut sind selten, Tuberkulose kommt anscheinend fast nur im hinteren prostatischen Anteil der Harnröhre vor. Nichtgonorrhöische Schleimhautentzündungen (Katheterurethritis, harnsaure Diathese) lassen sich ebenfalls urethroskopisch nachweisen, und der Vortragende steht auf dem Standpunkt, daß für den Geübten die urethroskopische Diagnose sicherer ist als die mikroskopische.

Der zweite Referent, Wossidlo (Berlin), behandelt im wesentlichen die Urethroscopia posterior und empfiehlt dazu in erster Linie sein nach dem Goldschmidschen Prinzip gebautes, mit optischem Apparat versehenes Instrument. Die einzelnen Krankheitsbilder werden ebenfalls an der Hand von Abbildungen dargestellt, haben aber fast ausschließlich rein andrologisches Interesse, weshalb hier nicht näher darauf eingegangen werden soll.

In der Diskussion, die sich an die Referate knüpft, werden im wesentlichen nur technisch-instrumentelle Punkte berührt, speziell E. W. Frank (Berlin) hebt den Fortschritt und die Bedeutung des Goldschmidschen Urethroskops mit warmer Anerkennung für den verstorbenen Kollegen hervor.

Von den übrigen Vorträgen und Demonstrationen, deren über 120 angemeldet waren, soll an dieser Stelle nur das herausgegriffen werden, was für den Gynäkologen von Bedeutung ist. Das Gros der Vorträge beschäftigte sich mit spezifisch männlicher Urologie, und ein großer Teil derjenigen, die allgemeineres Interesse geboten hätten, konnten wegen Zeitmangels nicht gehalten werden.

Über die Bedeutung der Vakzinetherapie gab Reiter (Berlin) interessante theoretische Aufschlüsse, aus denen sich für die praktische Anwendung sowohl bezüglich der Bereitung der Vakzine, als auch der Dosierung und des zu erwartenden Heilerfolges wichtige Schlüsse ziehen lassen. Auch C. Schneider (Bad Brückenau und Wiesbaden) spricht zu diesem Thema und betont, daß die Vakzination bei subakuten und chronischen bakteriellen Erkrankungen der Harnwege angezeigt ist. Die Methode ist vollständig gefahrlos und bringt in vielen Fällen erhebliche Besserung und auch Heilung. Man vakziniert erst mit kleinen Dosen und steigt dann unter Beobachtung des Allgemeinzustandes allmählich mit der Dosis. Die Feststellung des sog. opsonischen Index ist nicht nötig. In vielen Fällen verschwinden die Bakterien, die nur beeinflußt werden, sofern sie der Einwirkung der Körpersäfte ausgesetzt sind, nicht aus dem Harn. Keime, die nur auf der Oberfläche der Schleimhäute sitzen, sind durch die Vakzination nicht zu beeinflussen, es müssen daher neben der Vakzination noch andere therapeutische Maßnahmen ergriffen werden, wie Spülungen, Harnantiseptika usw. Fiebererscheinungen bei Pyelitis gehen nach z. T. jahrelangen Beobachtungen des Vortragenden auf entsprechend ausgeführte Vakzination dauernd zurück.

Über reflektorische Anurie bei einseitigem Ureterverschluß wurden verschiedene Beobachtungen mitgeteilt. v. Frisch (Wien) beobachtete einen Fall von Anurie bei Hufeisenniere, verursacht durch ein Hindernis im linken Ureter; der rechte Ureter konnte bis zum Nierenbecken katheterisiert und dadurch wiederholt die Urinsekretion angeregt werden, die aber nach Entfernung des Katheters immer wieder verschwand. Es mußte deshalb rechtsseitige Nephrotomie gemacht werden, und nach Abgang eines erbsengroßen Uratsteines, der offenbar das Hindernis im linken Ureter gebildet hatte, kam der Fall zur Heilung. Auch Stein (Stuttgart) konnte in einem Fall, wo fünftägige reflektorische Anurie bestand, durch Katheterismus des freien Ureters die Urinsekretion wiederherstellen, der Fall ging aber an einer Blutung, die acht Tage nach der Nephrotomie gelegentlich des Verbandwechsels eintrat, zugrunde. — Blum (Wien) berichtet über einen Fall, in dem der Ureterverschluß durch einen in der Uretermündung steckenden Stein verursacht war; es wurde in diesem Falle nacheinander der Blasenschnitt, Ureterschnitt und Nephrotomie gemacht.

Für den Gynäkologen besonders interessant ist eine Beobachtung von Colmers (Koburg): bei einer 61jährigen Frau entstand im Anschluß an heftige Koliken vollständige Anurie, bedingt durch ein Myom, das den Ureter komprimierte; die Nephrotomie führte nicht zum Ziele, dagegen brachte die darauf ausgeführte Myomotomie vollkommene Heilung. Einige Zeit später wiederholte sich die Anurie, bedingt durch eine Zystozele, die offenbar zu einer Abknickung des Ureters geführt hatte.

Nach Beseitigung der Zystozele war die Pat. dauernd geheilt. Die Untersuchung ergab, daß es sich in diesem Falle um Solitärniere handelte.

Mirabeau (München) macht Mitteilungen über: „Die Beteiligung des Harnleiters und des Nierenbeckens an Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane." Vortragender verweist zunächst auf die topographisch-anatomischen Verhältnisse des Harnleiters, insbesondere auf die Beziehungen des Beckenteiles des Ureters zu den weiblichen Geschlechtsorganen, und zeigt, wie die Gynäkologen erst auf dem Wege der operativen Begegnungen mit dem Ureter dazu gekommen sind, den Harnleiter als Beckenorgan zu würdigen.

Tatsächlich nimmt der Harnleiter ebenso wie die Blase an allen Veränderungen der Beckenorgane teil, die mit Blutüberfüllung, Stauung, Verlagerung, Exsudat und Tumorbildung verbunden sind, d. h. nicht nur an fast allen Erkrankungen der Genitalorgane, sondern auch an den physiologischen Vorgängen der Menstruation und der Schwangerschaft. Das gemeinsame und vom urologischen Standpunkt aus wichtigste Symptom ist die Abflußbehinderung des Urins durch Verengung des Ureterlumens besonders an den Stellen, die schon physiologisch am engsten sind, an der Linea innominata und vor allem am Blasenteil des Ureters.

Es genügen hier schon ganz unbedeutende Schwellungen, um erhebliche Urinstauungen zu erzeugen, die dann natürlich zu Rückstauungen nach dem Nierenbecken führen und bei häufiger Wiederholung allmählich Nierenbeckenerweiterungen hervorrufen, die man bei Frauen viel häufiger beobachtet als bei Männern. Durch systematische zystoskopische Beobachtung der Ureterfunktion in Beziehung auf Quantität und Rhythmus der Urinausstoßung bei Frauen außerhalb und zur Zeit der Menstruation, in der Schwangerschaft und bei den verschiedensten gynäkologischen Erkrankungen konnte Vortragender die Veränderungen am Ureter genau feststellen und deren Zusammenhang mit den verschiedenartigsten Beschwerden nachweisen.

Vortragender verweist diesbezüglich auf seine früher erschienene Arbeit über die Intermittierende Hydronephrose bei Frauen[1]), in welcher er an der Hand charakteristischer Krankengeschichten zeigte, wie allmählich aus diesen anfangs verhältnismäßig harmlosen Störungen sich ernste Krankheitsbilder entwickeln können. Die Urinstauungen nehmen den Charakter heftiger Nierenkoliken an, die ganz unter dem Bilde von Steinkoliken verlaufen. Die Erweiterung des Nierenbeckens führt zu Hydronephrose mit sekundärer Nierensenkung und Ureterabknickung, womit dann ein verhängnisvoller circulus vitiosus geschaffen ist. Früher oder später tritt dann fast stets eine Infektion dazu, und zwar je nach der Art des Erregers aszendierend oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen; dann haben wir das Krankheitsbild der sekundären Pyelitis, deren charakteristischste Form die

[1]) Zeitschr. f. gyn. Urol., Bd. 1, Heft 1.

sog. Schwangerschaftspyelitis darstellt. Endlich kommt es dann in einer Reihe von Fällen zu Konkrementbildung und damit zu dem schweren Krankheitsbild der Stein-Eiterniere, die bezeichnenderweise fast nur bei Frauen vorkommt und, weil meist doppelseitig, unheilbar ist.

Die Kenntnis dieser Zusammenhänge ist für den Urologen und Gynäkologen gleichermaßen wichtig, vor allem mit Rücksicht auf die Therapie.

Der wichtigste therapeutische Akt besteht in der Behebung des den Urinabfluß störenden gynäkologischen Grundleidens unter Zuhilfenahme des ganzen Apparates der modernen konservativen und operativen gynäkologischen Therapie.

Erst in zweiter Linie kommt dann eine spezifisch urologische Behandlung im engeren Sinne, vor allem in Form von Ureterenkatheterismus neben den bekannten medikamentös-internistischen Maßnahmen. Viel besser als Nierenbeckenspülungen bewährt sich bei infizierten Fällen der Dauerureterenkatheterismus unter gleichzeitiger Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen per os oder per rectum.

Die Wegsammachung und dauernde Wegsamerhaltung des Ureters muß vor allem erstrebt werden, und nur, wenn dies auf keine Weise, auch nicht auf operativem Wege, erreicht werden kann, treten Operationen an der Niere selbst in ihr Recht.

Interessante Mitteilungen machte Posner (Berlin) über die Bedeutung der Lipoide für die Urologie. Er gibt zunächst eine chemisch-physikalische Definition der sog. Lipoidkörper. Es handelt sich um fettverwandte doppelbrechende Substanzen, die alle Färbungen mit Fettfarbstoffen geben, aber zum Unterschied von den eigentlichen Fetten phosphor- und stickstoffhaltig sind. Sie lassen sich am besten mit dem Polarisationsmikroskop studieren, das der Vertragende angelegentlichst empfiehlt; aber auch mit dem gewöhnlichen Mikroskop kann man sie im Dunkelfelde als leuchtende Körper von charakteristischer Kugelform mit kreuzförmiger Zeichnung erkennen. Besonders deutlich treten die Lipoidkörper in Erscheinung, wenn man die Präparate mit Antiformin behandelt, das fettähnliche Substanzen nicht löst. Lipoide kommen normalerweise im Protastasekret vor; ihr Erscheinen im Nierenharn läßt auf schwere entzündliche Nierenkrankheit schließen. Besonders reichlich findet man sie bei Urämie. Auch Cohn (Königsberg) hat ähnliche Beobachtungen über die klinische Bedeutung der Lipoide gemacht.

Die Phloridzinglykosurie, deren Bedeutung für die funktionelle Nierendiagnostik vielfach angezweifelt wird, wird auf Grund des Materials der Casperschen Klinik von Cohn (Berlin) einer kritischen Betrachtung unterzogen, in der die gegen die Methode gemachten Einwände im wesentlichen entkräftet werden.

Casper (Berlin) empfiehlt auf Grund guter Erfahrungen an einer

größeren Reihe von Fällen gegen Incontinentia urinae Kauterisation des Orific. intern. urethrae, die er mit dem am Operationszystoskop angebrachten Elektrokauter ausführt. Man braucht mit der Anwendung durchaus nicht ängstlich zu sein und die narbige Verengerung am Orific. intern., die durch die Kauterisation entsteht, scheint eine dauernde Kontinenz zu erzeugen.

Über Hämaturie bei Appendizitis macht v. Frisch (Wien) bemerkenswerte Mitteilungen. Vortragender hat zwei Fälle beobachtet, in denen schwere Hämaturien durch Beseitigung der krankhaft veränderten Appendix dauernd geheilt wurden. Auch von anderer Seite wurden solche Fälle beobachtet; Vortragender konnte 13 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Die Deutung dieses Zusammenhanges ist sehr verschieden und nicht ganz leicht; z. T. wurde die Hämaturie auf nervöse Beziehungen zwischen Appendix, Blase und Nieren zurückgeführt, in anderen Fällen bestanden entzündliche Verwachsungen, wieder in anderen handelte es sich um toxische Nephritis. Für seine eigenen Fälle glaubt v. Frisch thrombotische Prozesse als Ursache der Hämaturie feststellen zu können.

Fabricius (Wien) berichtet über eine Reihe von Hypernephromen von exquisit malignem Charakter und multiplen Metastasenbildungen und möchte auf Grund dieser klinischen Erfahrungen die Hypernephrome unter die bösartigen Tumoren eingereiht wissen.

Störk (Wien) widerspricht vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus dieser These und zeigt, daß es sehr viele gutartige Grawitztumoren gibt, die erst bösartig werden, wenn sie in andere Organsysteme einbrechen. Er unterscheidet drei Arten:

1. mit Propagation nach dem Nierenbecken zu, die im wesentlichen gutartig sind;

2. solche, die in die Venen einbrechen und dadurch rasch zu Metastasenbildungen führen und

3. solche mit Propagation nach der Konvexität, die nach Durchbrechung der Kapsel auf die Umgebung der Niere übergreifen.

Von den Demonstrationsvorträgen seien hier zunächst zwei erwähnt, die zwar ausschließlich der männlichen Urologie angehören, aber durch die Schönheit der demonstrierten Präparate sich auszeichneten und z. T. doch auch Nutzanwendung auf analoge Verhältnisse bei der Frau zulassen.

Picker (Budapest), dessen Sammlung von 70 anatomischen Präparaten mit Stereodiapositiven und Röntgenphotographien wohl die schönste auf dem Kongreß vertretene Ausstellung bildete, sprach über das Gangsystem der menschlichen Samenblase.

Die Analyse von 70 unterschiedslos vom Vas deferens aus mit der Beckschen Wismutpaste injizierten menschlichen Samenblasen ergibt folgende Typen:

1. den einfachen, kurzen, geraden Schlauchtypus;
2. den großen, gewundenen Schlauchtypus bis zu 24 cm Länge und 10 ccm Inhalt;
3. dünne, gewundene Röhren mit oder ohne kleine Divertikel;
4. gerader oder gewundener Hauptgang mit größeren, traubenförmig aufsitzenden Divertikeln;
5. kurzer Hauptgang mit großen verästelten Nebengängen.

Während die groben makroskopischen Verhältnisse am Samenblasenpräparat besser hervortreten, erscheinen die feinen anatomischen Strukturen der Ampulla des Vas deferens im Röntgenbilde am deutlichsten. Besonders interessant ist die alveoläre Struktur der feineren Endverzweigungen der kleinen Seitengänge.

Diese anatomischen Verhältnisse klären nach der Meinung des Vortragenden alles aus der Pathologie und Klinik der infektiösen Erkrankungen der Harn- und Samenwege auf, was sich auf Grund der durch die „Gonokokkenlehre" geschaffenen Dogmen nicht erklären ließ. und erweisen auch die Hinfälligkeit der auf diese Dogmen aufgebauten medikamentösen Harnröhrentherapie, namentlich bei Gonorrhöe. Vortragender ist ein begeisterter Verfechter der Massagetherapie, vermittels deren es ihm gelingt, die Infektionskeime aus dem verzweigten System der Samenschläuche herauszubekommen.

Ob analog diesen Erfahrungen die Massagebehandlung bei der aszendierenden Gonorrhöe des Weibes zu empfehlen ist, erscheint dem Referenten zweifelhaft.

Ferner seien die von Tandler (Wien) demonstrierten Beckenschnitte zur Anatomie der Prostata erwähnt, durch die nachgewiesen wird, daß bei der Prostatahypertrophie nur der blasenwärts befindliche Teil der Prostata an der Vergrößerung teilnimmt und dementsprechend die suprapubische Prostatektomie vom anatomischen Standpunkte aus als die rationellste Methode zu bezeichnen ist.

Instruktiv waren die Röntgendemonstrationen, die Necker (Wien) zum Studium der Kapazität des Nierenbeckens vorführte. Auf Grund seiner Untersuchungen an dem Material der Zuckerkandlschen Abteilung erscheint dem normalen Nierenbecken eine Kapazität von 3 bis 4 ccm zu entsprechen. Bei einem großen Prozentsatz der mit Erscheinungen von Pyelitis behafteten Personen konnte Vortragender eine Nierenbeckenkapazität von 10—30 ccm und darüber feststellen, woraus er den Schluß zieht, daß es sich in diesen Fällen um Stauungspyelitiden handelt. Interessant für den Gynäkologen ist, daß es sich in diesen Fällen nach einer privaten Information des Referenten beim Vortragenden weit überwiegend um weibliches Material handelt, so daß diese Demonstrationen in vieler Hinsicht das anatomische Substrat für das von Mirabeau beschriebene Krankheitsbild der intermittierenden Hydronephrose bei der Frau darstellt.

Sehr schön waren auf den Röntgenbildern auch die durch die

Nierenbeckenerweiterung erzeugten Abknickungen und spitzwinkligen Einmündungen des Ureters in das Nierenbecken zu sehen[1]).

Endlich seien noch eine Reihe instruktiver Bilder genannt, die Pfister (Kairo) über die Bilharziaerkrankung der männlichen Genitalien vorführte. Dieselben zeigen mit erschreckender Deutlichkeit den bösartigen Charakter dieser eigenartigen parasitären Erkrankung, die zu einem völligen geschwürigen Zerfall und vielfach zu Karzinombildung an den männlichen Genitalien führt.

Referent möchte den Bericht über diesen Kongreß nicht schließen, ohne seinem Bedauern darüber Ausdruck zu geben, daß diesmal im Gegensatz zu den beiden ersten Urologenkongressen die Beteiligung der Gynäkologen eine ganz minimale war. Ganz abgesehen davon, daß das erste Hauptthema über die Nierentuberkulose für uns Gynäkologen von größter Bedeutung war, fehlte es auch sonst nicht an zahlreichen für uns wichtigen Anregungen. Die immer noch viel zu kleine Schar derjenigen Gynäkologen, welche die Urologie als einen integrierenden Bestandteil der modernen Gynäkologie betrachten, sollte gerade die Urologenkongresse dazu benutzen, nicht nur ihrerseits Belehrung und Anregung für ihre eigene Tätigkeit sich zu holen, sondern auch durch Vorlegung eigener Arbeiten die noch vielfach bestrittene Daseinsberechtigung einer spezifisch gynäkologischen Urologie zu betätigen.

[1]) Ganz analoge Röntgenogramme des Nierenbeckens zeigte Gauß (Freiburg) auf dem Münchner Gynäkologenkongreß.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1912 Band 3 Nr. 4

Sigmund Mirabeau †.

Mit Mirabeau hat die gynäkologische Urologie einen ihrer besten und erfolgreichsten Vorkämpfer verloren. Obwohl er nicht Mitherausgeber dieser Zeitschrift war, hat er sie von Anfang an tatkräftig unterstützt. Ein Schüler von Winckels und Schautas, widmete er sich mit besonderer Vorliebe urologischen Problemen und hat seine reichen Erfahrungen, die er in einer großen Praxis in München auch auf urologischem Gebiete sammeln konnte, in wertvollen und gediegenen Arbeiten niedergelegt. Seine liebenswürdige, hilfsbereite Persönlichkeit, seine kollegiale Gesinnung und seine freudige Mitarbeit entbehren zu müssen, erfüllt uns mit aufrichtigster Trauer. Sein Name wird auch über das Grab hinaus geachtet und sein Andenken geehrt bleiben.

Kiel, im Juni 1912. Stoeckel.

(Aus der K. Universitätsfrauenklinik in Erlangen. Direktor: Prof. Dr. L. Seitz.)

Über einen Fall von Cystitis gonorrhoica bei einer Schwangeren.

Von

Dr. **Franz Jaeger,** Assistenzarzt.

Bumm[1]) erklärt ein Aufsteigen der gonorrhoischen Infektion zur Blase, in die oberen Harnwege und in die Nieren für eine der größten Seltenheiten bei der Frau. Auch Stoeckel[2]) ist der Überzeugung, daß die gonorrhoische Zystitis eine außerordentlich seltene Komplikation bedeute. An der Tatsache jedoch, daß Gonokokken in die Blase und ihre Schleimhaut dringen, läßt sich nicht mehr rütteln, seitdem Wertheim mikroskopisch Gonokokken in einem der Blase eines gonorrhoisch erkrankten Mädchens entnommenen Gewebstück nachgewiesen hat.

In den letzten Jahren hat sich namentlich Knorr[3]) [4]) mit der Frage der aszendierenden Gonorrhöe befaßt. Er unterscheidet bei der Blasengonorrhöe zwei Unterarten: die Urethrozytitis oder Cystitis colli

---

[1]) Bumm, Veits Handbuch der Gynäkologie, 1907, Bd. 2.

[2]) Stoeckel, Veits Handbuch der Gynäkologie, 1907, Bd. 2.

[3]) Knorr, Über Zystitis u. Pyelitis gonorrhoica. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk., 1906, Bd. 58.

[4]) Knorr, Die aszendierende Gonorrhöe im Harnapparat der Frau. Diese Zeitschrift, 1910, Bd. 2, H. 1.

und die Cystitis totalis. Bei der ersteren nimmt er nur ein Befallensein des Trigonum an, während der übrige Teil der Harnblase frei von der Erkrankung ist. Wenn wir hier zystoskopieren, so finden wir die Gegend des Trigonum stark gerötet und geschwollen; kleine Epithelfetzen hängen von der Schleimhaut weg. Die übrige Blase ist unverändert. Anders ist nun das Bild bei der viel seltener vorkommenden Cystitis totalis gonorrhoica. Die Blase ist dabei nicht in toto entzündet, sondern die Entzündungsherde sind inselförmig über die Schleimhaut ausgebreitet, wodurch dieselbe ein fleckenartiges Aussehen erhält. Dieser zystoskopische Befund wurde zuerst von Kolischer erhoben. Ob er ein für die Blasengonorrhöe wirklich charakteristischer ist, muß bezweifelt werden. Stoeckel hält diese fleckenweise Entstehung für typisch bei jeder Blasenentzündung; Müllerheim[1]) erklärt diese Form als nicht pathognomisch für Gonorrhöe; Knorr selbst sah ein gleiches Bild bei einer Diplokokkenzystitis.

Bei der relativen Seltenheit der Erkrankung ist es daher sicher angebracht, über eine vor einiger Zeit in unserer Klinik beobachtete Blasengonorrhöe zu berichten. Es handelt sich um eine 25jährige II. Gebärende im IX. Schwangerschaftsmonat. Aus der Anamnese war nichts auf Gonorrhöe oder Lues Verdächtiges zu erheben. Die Haut war rein; es bestand kein Ausfluß, kein Brennen oder Drang beim Wasserlassen. Der mit dem Katheter entnommene Urin war stark getrübt und enthielt Eiweiß. Im Zentrifugat waren zahlreiche Leukozyten; in dem mit mit Löfflers Methylenblau gefärbten Ausstrich des Zentrifugates wurden massenhaft bohnenförmige, in Häufchen beieinander liegende Kokken gefunden, die innerhalb der Eiterzellen gelagert waren und sich nach der Gramschen Methode nicht färbten. Andere Bakterien fanden sich nicht. Um ganz sicher zu gehen, wurde mehrere Male unter allen Kautelen Urin entnommen und untersucht; jedesmal zeigte sich das gleiche Bild. Es handelte sich also sicherlich um Gonokokken. Es wurde nun genau geprüft, ob nicht etwa diese Keime aus der Urethra stammen könnten; doch konnte trotz reichlichen Massierens kein Urethralsekret gewonnen werden. In dem spärlichen Vaginalsekret konnten keine Gonokokken nachgewiesen werden. Es handelte sich also um eine reine Blasengonorrhöe.

Von einer zystoskopischen Untersuchung wurde abgesehen, erstens um nicht den Prozeß nun am Ende der Schwangerschaft zum Aufflackern zu bringen, und zweitens deshalb, weil ja das Bild, wie oben erwähnt, kein unbedingt charakteristisches ist. Die Unterscheidung, ob es sich nur um eine partielle oder totale gonorrhoische Blasenerkrankung handelte, ist daher nicht möglich. Der Urin reagierte neutral; auch in dem von Knorr beschriebenen Fall von totaler Gonorrhöe der Blase reagierte der Urin neutral, während er nach seiner Angabe bei der

[1]) Müllerheim, Diskussionsbemerkung zu Knorr: Über Cystitis gonorrh. Zeitschrift f. Geb. u. Gynäk., 1906, Bd. 58.

Urethrozystitis sauer reagiert. Wir können hieraus einen, wenn auch nicht strikte beweisenden Schluß ziehen, daß es sich um eine universelle Cystitis gonorrhoica gehandelt hat. Daß es sich sicher um eine Gonorrhöe handelte, und daß die Urethra frei war, hat einwandfrei der bakteriologische Nachweis ergeben.

Wie erklären wir uns nun das Aszendieren? Stöckel nimmt an, daß unzweckmäßige Lokalbehandlung die Ursache hierfür sei. Das mag oft der Fall sein. Unsere Patientin, die gar keine Ahnung von ihrer Gonorrhöe hatte, war nie behandelt worden. Wir werden hier wohl nicht fehlgehen, wenn wir in der Gravidität und der durch sie bedingten Hyperämie eine Ursache erblicken. Ob auch die Lues, die Patientin hatte — Wassermann war positiv, sie gebar auch ein mazeriertes Kind — mit daran teil hat, wage ich nicht zu entscheiden. Knorr sieht in ihr ein prädiponierendes Moment.

Unsere Therapie bestand in häufigen Argentum nitricum-Spülungen, worauf rasch eine Besserung eintrat. Bei der Entlassung der Frau war der Urin völlig klar, und es konnten keine Gonokokken mehr nachgewiesen werden.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Berlin. Direktor Geh. Rat Prof. Dr. E. Bumm.)

Ureterstein als Komplikation der abdominalen Karzinomoperation[1]).

Von

Privatdozent Dr. **W. Sigwart,** Oberarzt der Klinik.

Eine seltene Komplikation von seiten des Ureters gibt mir Veranlassung, folgenden Fall von abdominaler Radikaloperation wegen Uteruskarzinom hier kurz zu beschreiben.

Am 31. Oktober 1911 wurde die 43jährige Frau Kl. wegen fortgeschrittenen Zervixkarzinoms in die Klinik aufgenommen. Das Karzinom war besonders im vordern Umfang der Cervix ausgebreitet, und im linken Parametrium fühlte man bei der außerordentlich mageren Frau eine derbe Infiltration, welche fast bis zum Becken heranreichte und als Karzinom angesprochen wurde. Trotzdem erschien der Fall bei dem guten Kräftezustand der Frau noch leidlich operabel, zumal da auch die zystoskopische Untersuchung der Blase nahezu normale Verhältnisse ergab. Das Trigomum war etwas stark injiziert, die übrige Blasenschleimhaut blaß. Stärkere Entzündungserscheinungen waren nicht vorhanden, der Urin war klar. Auch die Beobachtung der Ureterenfunktion bot kaum etwas besonderes, höchstens daß der linke Ureter etwas träger und matter spritzte, als der rechte. Diese Abschwächung des Urinstrahls auf der linken Seite wurde auf eine Behinderung der Ureterfunktion durch die Infiltration im linken Parametrium zurückgeführt, und war dadurch hinreichend erklärt. Da der Ureter zweifellos noch ganz gut funktionierte, so wurde von einer Sondierung desselben Abstand genommen. Über irgend welche Beschwerden von seiten des Harnapparates hatte die Patientin nie geklagt, hatte auch niemals Schmerzen in der linken Nierengegend oder an den für Steinkoliken charakteristischen Punkten gehabt.

Als ich nun am 11. XI. bei der Ausführung der abdominalen Radikaloperation an die Freipräparierung des linken Ureters heranging, stieß ich auf außerordentliche Schwierigkeiten. Der Ureter war in weiter Ausdehnung in eine derbe Schwiele verwandelt und ließ sich nur mit großer Mühe aus dem infiltrierten Gewebe seiner Umgebung herausschälen. An der Stelle, wo die Art. uterina den Ureter kreuzt, fühlte ich einen haselnußgroßen Knoten im Parametrium, den ich für Karzinom

[1]) Nach einem Demonstrationsvortrag in der Berliner gynäkol. Gesellschaft am 26. Januar 1912.

hielt. Dicht daneben saß im Verlauf der Uterina eine karzinomatöse Drüse. Als ich die Art. uterina unterbunden und den Ureter nach abwärts bis zur Blase freigelegt hatte, erkannte ich, daß der harte Kern des Knotens im Lumen des Ureters saß und als Ureterstein angesprochen werden mußte. Derselbe war wohl auf seinem Wege von der Niere bis zur Blase durch die Infiltration des Parametriums an der Passage verhindert worden und steckte etwa 2 $^1/_2$ cm oberhalb des Eintritts des Ureters in die Blase. Der etwa bohnengroße Stein hatte das Lumen des Ureters nicht vollkommen verlegt, denn der Ureter zeigte oberhalb des Steins keine nennenswerte Stauung. Zunächst wurde nun die Exstirpation des Uterus, der Parametrien und vier großer Drüsen zu Ende geführt und die Blutstillung besorgt. Die Entfernung des Steins sollte den letzten Akt der Operation bilden, denn trotzdem der Ureterstein keinerlei subjektive Beschwerden und objektive Erscheinungen machte, hielt ich es doch nicht für ratsam, ihn in dem allseitig bloßgelegten und entzündlich verdickten Ureter zurückzulassen. Ich entschloß mich aus später zu erörternden Gründen zur Resektion des den Stein enthaltenden Ureterstücks mit nachfolgender Implantation des Ureters in die Blase. Um ein einigermaßen gesundes und zur Implantation geeignetes renales Ureterende zu erhalten, mußte ich etwa 4 cm des Ureters, vom untern Pol des Steines aus gerechnet, resezieren, so daß im ganzen der Ureter durch die Resektion um 6—6 $^1/_2$ cm verkürzt wurde. Die Implantation des Ureters erfolgte im großen und ganzen nach der von Stoeckel empfohlenen Methode: der etwas eingeschlitzte Ureter wurde mit zwei Seidendoppelzügeln armiert, am höchsten Punkt des linken Blasenzipfels wurde die Blasenwand mit einer durch die Harnröhre eingeführten Kornzange durchstoßen und der Ureter an den 4 Seidenfäden, welche mit der Kornzange gefaßt wurden, in die Blase hineingeleitet. Aus der Blasenwand wurde mit einigen Kopfnähten eine Art Muffe um den Ureter gebildet, so daß der Ureter in einer etwa 2 cm langen Rinne lag. Um den Ureter am Zurückgleiten aus der Blase zu verhindern, wurden die zur Harnröhre herausgeleiteten Seidenzügel unter ziemlich starkem Zug mit der Nadel durch die linke kleine Labie geführt und dort verknüpft. Von dem Hochnähen der Blase nach Witzel habe ich keinen Gebrauch gemacht, da die Spannung des Ureters nicht übermäßig groß war. Dagegen wurde große Sorgfalt auf die exakte Vernähung des Peritoneums über dem implantierten Ureter verwandt und über die einfache Peritonealnaht noch eine zweite sero-seröse Naht gelegt. Nach Schluß der Laparotomiewunde wurde zur Ruhigstellung der Blase ein Dauerkatheter eingelegt.

Die Heilung war vollkommen reaktionslos, keinerlei Temperatur- und Pulserhöhung. Die Urinmenge, welche am Abend nach der Operation 600 ccm betrug, stieg am 6. Tage schon auf 1000 ccm und in den folgenden Tagen auf mehr als 1200 ccm, so daß mit einer reaktionslosen Einheilung des Ureters und mit einer vollen Funktion der linken Niere gerechnet werden konnte.

Nur eine kleine, für die Frau allerdings sehr lästige Komplikation trat ein. Eines Tages waren die Seidenfäden, welche ich an die kleine Labie angenäht hatte, verschwunden. Ich glaubte, sie hätten sich nach außen abgestoßen. Dem war aber nicht so, und das Zystoskop belehrte mich, daß die Fäden nach innen in die Blase geschlüpft waren. Dort hatten sie einen außerordentlich heftigen Blasenkatarrh hervorgerufen, der erst zur Ausheilung kam, nachdem ich unter Leitung des Zystoskops die Fäden mit der Mathieuschen Faßzange extrahiert hatte. Der Zug des Ureters nach rückwärts war doch so stark gewesen, daß die Fäden an der kleinen Labie glatt durchschnitten.

Bei der späteren Funktionsprüfung der Ureteren konnte ich die von Stöckel gemachten Beobachtungen nach Ureterimplantationen vollauf bestätigen. Die Untersuchung, 5 Wochen nach der Operation, ergab, daß der Ureter glatt eingeheilt war und mit einem rosettenförmigen, etwas ödematösen Knopf in die Blase hineinragte. Bei der Probe nach Völcker-Joseph entleerte der Ureter nur ganz träge und in großen Intervallen den blauen Urin, welcher nicht im Strahl herausspritzte, sondern nur als blasser Schleier an der Blasenwand herablief. Schon einen Monat später aber war die Funktion des linken Ureters vollkommen normal und kaum mehr von der des rechten Ureters zu unterscheiden. Der knopfförmige Ureterstumpf war unverändert geblieben, nur das Ödem war zurückgegangen, ein Retraktionsdivertikel hatte sich bis jetzt wenigstens nicht gebildet.

Die Entscheidung, wie in vorliegendem Falle der Ureterstein am einfachsten und sichersten entfernt werden konnte, und ob die Resektion das richtige Verfahren sei, wurde mir nicht ganz leicht. Selbstverständlich suchte ich in erster Linie den Stein vollends in die Blase weiterzuschieben, aber die Versuche scheiterten, da der rauhe und scharfkantige Stein sich eine Art Nische in der Ureterschleimhaut gegraben hatte und weder vor- noch rückwärts zu bewegen war. Den Stein im Ureter zu zertrümmern schien ohne stärkere Quetschung des Ureters und die damit verbundene Gefahr einer konsekutiven Ureterfistel auch nicht angängig. Ich hätte den Ureter längs inzidieren, den Stein herausnehmen und den Ureter wieder vernähen können. So ist Amannn[1]) in einem ganz analogen Fall mit gutem Erfolg vorgegangen. Aber wir selbst hatten in einem unkomplizierten Fall von Ureterstein mit dieser Methode kein Glück. Die Naht hielt nicht, es kam zu schwerer Urininfiltration, und die Frau konnte nur durch schleunigste Eröffnung des Urinabszesses gerettet werden. Diese Eventualität wollte ich bei den vorliegenden Wundverhältnissen unter allen Umständen vermeiden, denn wenn die Naht des in langer Ausdehnung bloßliegenden und entzündlich verdickten Ureters nicht hielt, so war die Frau der ernstesten Gefahr ausgesetzt. So blieb mir nichts anderes übrig, als die

---

[1]) Amann, J. A., Entfernung eines Uretersteins durch Incision des freigelegten Ureters und Naht des letzteren. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. pag. 809.

Resektion und Implantation des Ureters in die Blase, die mir nach unseren Erfahrungen und den gegebenen Verhältnissen noch die besten Chancen einer glatten Heilung bot. Die Resektion des Ureters erschien mir auch deshalb geboten, weil ich nicht sicher war, ob der Ureter, den ich aus dem karzinomatösen Gewebe herausgeschält hatte, nicht auch schon vom Karzinom ergriffen war, ein Verdacht, der sich, wie ja meistens in diesen Fällen, später allerdings als unbegründet erwies. Die Resektion gestattete mir auch, ein gesundes renales Ureterende in die gesunde Blase zu implantieren, während ich die Ureternaht in krankem, entzündlich verändertem, ja sogar in karzinomverdächtigem Gewebe hätte ausführen müssen. Der Erfolg scheint die Richtigkeit meiner Überlegungen zu bestätigen.

Auf eine kleine technische Einzelheit bei der Implantation des Ureters möchte ich hier noch kurz hinweisen, die mir für eine sichere Einlagerung und Einheilung des Ureters in die Blasenwand nicht ganz unwichtig erscheint. Früher hatten wir zur Eröffnung der Blase auf die Spitze der in die Blase eingeführten Kornzange eingeschnitten und dann die Kornzange durch die mit dem Schnitt herbeigeführte Oeffnung durchgeschoben. Dabei hatten wir die Erfahrung gemacht, daß die Öffnung selbst bei kleinem Einschnitt größer ausfiel als beabsichtigt war, und daß dann der Ureter ziemlich lose in der Blasenöffnung lag, was die Schaffung eines urindichten Abschlusses erschwerte und an dieser Stelle unerwünschte Nähte notwendig machte. Deshalb durchstoßen wir jetzt stumpf mit der Kornzange die Blasenwand, deren Muskelzüge dabei einfach auseinanderweichen. Wird nun der Ureter durch die Öffnung in die Blase durchgeführt, so legt sich die Blasenwand vermöge der erhalten gebliebenen Elastizität des stumpf auseinander gedrängten Gewebes fest um den eingeführten Ureter und bedingt so schon ganz von selbst einen guten Abschluß und günstige Verhältnisse zur Einheilung.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Kiel. Direktor: Prof. Dr. Stoeckel.)

Experimentelle Studien zum künstlichen Ureterverschluß.

(II. Teil.)

Von

Dr. M. Kawasoye (Formosa.)

(Mit 16 Figuren.)

Die anatomischen Veränderungen der Ligaturstelle und die sichere Methode für den Verschluß des Ureters habe ich in Bd. III, Heft 3 dieser Zeitschrift beschrieben. Der zweite Teil soll über die anatomischen und funktionellen Veränderungen der Niere nach Verschluß des Ureters berichten.

Die anatomischen Veränderungen an der Niere nach dem Ureterverschluß.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Verschluß des Ureters schließlich zur Atrophie der betreffenden Niere führen kann. Es herrscht aber noch keine Einigkeit darüber, ob diese Atrophie der Niere ohne vorherige Hydronephrosebildung eintreten kann (Peiser, Veit und Weinreb) oder ob sie immer mit vorheriger Hydronephrose vorkommt (Ponfick und Fränkel). Außerdem steht die Frage noch offen, ob ein plötzlicher oder langsamer Verschluß des Ureters dabei von Bedeutung ist.

Peiser (1) hatte drei von Asch operierte Fälle publiziert. Bei den ersten zwei Fällen waren durch eine gynäkologische Operation Ureterscheidenfisteln entstanden, waren aber im ersten Fall nach drei Monaten, im zweiten nach neun Monaten vollständig geheilt, ohne daß eine Hydronephrose konstatiert werden konnte. Der dritte Fall war eine nach der vaginalen Hysterosalpingo-oophorectomia dextra entstandene Ureterscheidenfistel. Diese Fistel bestand schon $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung und sonderte wenig Urin ab. Obwohl nun Asch nach seinen früheren Erfahrungen vollständige Heilung abwarten wollte, wurde er trotzdem von der Patientin zur Operation gedrängt. Die exstirpierte Niere wurde mikroskopisch genau untersucht und zeigte folgende Veränderungen: Schrumpfung des Bindegewebes in der Rindensubstanz und Vermehrung desselben in der Marksubstanz, ferner Verdickung der Glomeruskapseln mit fibröser Degeneration des Gefäßknäuels; stellen-

weise Verkalkung der Glomeruli. An einigen Stellen Erweiterung ihres Lumens. In der Marksubstanz besteht durchweg Vermehrung des Bindegewebes, nicht selten Verdickung der Gefäßwände, verbunden mit Verengerung des Gefäßlumens. Asch schließt daraus, daß die Niere im allgemeinen atrophiert ist, und zwar glaubt er, es handle sich um eine allgemeine Atrophie des Nierenparenchyms infolge fibröser Degeneration und Verkalkung der Glomeruli, sowie um Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Er verglich diese Veränderungen der Niere mit dem Bilde der Nierenschrumpfung, wie solche sich bei Kombination interstitieller und parenchymatöser Entzündungsprozesse ausbildet. Die Schrumpfung der Niere erklärte er dadurch, daß die verletzte Ureterstelle durch die sofort eintretende narbige Schrumpfung der Fistel bald in einen feineren Gang umgewandelt wurde. Dann stellt diese nahezu einen Verschluß dar. Ist eine derartige narbige Schrumpfung eingetreten, so kommt es zu zeitweiliger Urinstauung im Ureter und auch rückwärts im Nierenbecken, und wenn erst einmal solche Druckschwankungen in der Niere zustande gekommen sind, so bewirkt einmal der zeitweilig auftretende erhöhte Filtrationswiderstand ein geringeres Sezernieren des Nierengewebes, andererseits kann das unter den Druckdifferenzen leidende Parenchym atrophieren.

Peiser schloß daraus, daß die einfache Nierenatrophie auch ohne Zustandekommen einer Hydronephrose durch irgend welche Einflüsse eintreten kann.

J. Veit (2) hatte auf Grund der klinischen Erforschung konstatiert, daß Ureterverletzungen von selber vollkommen geheilt waren, ohne daß Hydronephrose nachgewiesen werden konnte.

Weinreb (3) hat ebenfalls einen ähnlichen Fall, welcher von Landau operiert wurde, publiziert und konstatiert, daß nach der Abbindung des Ureters keine Hydronephrose eingetreten war.

Dagegen hatten einige Autoren, z. B. Füth (4), sicher Hydronephrose nach der Abbindung des Ureters beobachtet. Er konnte eine kindskopfgroße Hydronephrose nach der Ureterabbindung diagnostizieren, welche aber keine nennenswerte Erscheinungen hervorrief.

Sehr interessant ist die Publikation von Fritsch (5). Es handelte sich um einen Fall, bei welchem sich die Abbindung des Ureters nach 38 Tagen gelöst hatte, wobei die ausgeschaltete Niere noch funktionierte. Bei der Nephrektomie fand sich eine normal große Niere vor, während aber doch eine bedeutende Hydronephrose (am 41. Tage nach der Unterbindung) bestand.

V. Kannegießer (6) hat experimentell bei der künstlichen Herstellung von Ureterbauchdeckenfisteln stets Hydronephrose konstatiert. Ungeachtet der Hydronephrose kam aber keine Vergrößerung der Niere vor, wenn der Fall nicht infiziert wurde. Ebenso hatten Fränkel (7) und Scott (8) stets Hydronephrose nach Abbindung des Ureters beim Tiere beobachtet. Robinson (9) hat bei seinen Versuchen über Verschluß und Ligierung des Ureters an Hunden nachgewiesen, daß ein

kompletter Verschluß zur Atrophie der Niere, ein inkompletter dagegen zur Hydronephrose führt. Cohnheim (10) gelangt ebenfalls zu der Ansicht, daß eine wirklich hochgradige Hydronephrose im Anschluß an den schnellen und vollständigen Verschluß des Ureters nicht vorkommt, sondern daß vielmehr lediglich eine Verengerung des Ureters eine beträchtliche Hydronephrose herbeiführen kann. Bradford (11) erzielte bei Hunden durch Ligierung und Durchtrennung des Ureters eine Atrophie der Niere bis auf ein Viertel ihrer normalen Größe. Die Atrophie beruht darauf, daß die Tubuli zusammengedrängt werden und ihre Zellen der Schrumpfung verfallen.

Besonders eingehende Versuche über Hydronephrose hat neuerdings Ponfick (12) angestellt. Er hat bei acht Kaninchen extraperitoneal den Ureter abgebunden und in Abständen von 4, 7, 14, 25, 36, 60, 70, 80, 90 Tagen die Niere genau untersucht; das Resultat war kurz folgendes: Hydronephrose war bei allen Fällen hochgradig vorhanden, und zwar nahm das Gewicht der Niere bis zum 36. Tage zu und sank dann, bis es nach 7 Monaten nur noch ein Viertel des Ursprünglichen betrug. Histologisch wurden Exsudationen im Kapselraume und den Harnkanälchen, Ödem des Zwischengewebes und verstreute, kleinzellige Infiltrationen gefunden. Das Epithel der Kanälchen fand sich teils vermehrt, teils in zunehmender Degeneration begriffen, später verödete eine große Zahl der Kanälchen. Das sich immer mehr verdichtende interstitielle Gewebe richtete sich allmählich zur Nierenoberfläche parallel und bewirkte dadurch eine Verziehung der Tubuli und der Gefäße. Die Malpighischen Körperchen wurden erst zuletzt atrophisch. P. nennt diese Nierenatrophie eine aktive.

Als ich diese Arbeit gerade beendet hatte, wurde eine experimentelle Untersuchung über die Ureterabbindung durch Winkler (13) vorgetragen. Bei seinen Untersuchungen hatte er außer der Vermehrung der festen Substanz der Niere festgestellt, daß an der unterbundenen Seite die Erweiterung des Nierenbeckens am 45. Tage ihren Höhepunkt erreicht. Die feste Substanz verminderte sich am 85. Tage und dann wurde sie immer geringer. Er konstatierte ferner, daß die Menge der Flüssigkeit im Nierenbecken schwankte.

Die bisherigen Arbeiten lassen es noch offen, ob der Ureterverschluß immer Hydronephrose oder nur einfache Atrophie ohne Hydronephrose hervorruft. Auch blieb unentschieden, ob das Eintreten der einen oder anderen dieser beiden angeführten Möglichkeiten mit der Verschlußweise des Ureters in Zusammenhang steht und ob die Nierenatrophie nur aktiver Natur ist.

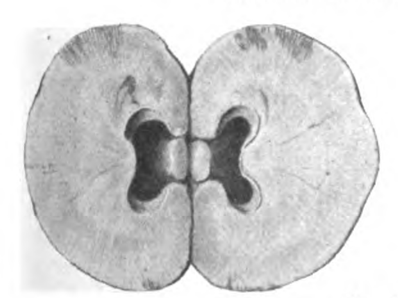
Um diese Frage zu entscheiden, habe ich zwei Reihen von Versuchen angestellt, und zwar habe ich für die erste Reihe einen festen Verschluß des Ureters durch Knotenbildung bei zehn Kaninchen angelegt und im Abstand von 2, 4, 7, 14, 36, 60, 70 Tagen die Veränderungen der Niere untersucht, während ich in der anderen Reihe nach einer losen Unterbindung des Ureters an fünf Kaninchen, im Abstand von 2, 4, 7, 10,

21 Tagen die Veränderungen der Niere kontrollierte. Die Operation des Ureterverschlusses habe ich bei allen Tieren für beide Versuchsreihen immer extraperitoneal, wie sie in dem ersten Teil meiner Arbeit geschildert wurde, vermittels feiner Seidenfäden in der Höhe des unteren Nierenpols ausgeführt.

Um einen Maßstab dafür zu haben, daß bei der jedesmaligen losen Abbildung des Ureters der Grad der Abschnürung in allen Fällen ein gleicher war, habe ich diese Umschnürung in der Weise ausgeführt, daß ich zuerst zwei dicke Katgutfäden (Nr. 3) an den Ureter parallel mit seiner Längsrichtung anlegte, dann auf gewöhnliche Weise mit einem feinen Seidenfaden den Ureter samt den beiden Katgutfäden umschnürte und hierauf die beiden letzteren Fäden vorsichtig zwischen Ureter und dem umschnürenden Seidenfaden herauszog. Dadurch entsteht ein so großer Raum zwischen der Ureterwand und der Seidenligatur, daß die lose Abbindung jedesmal genau in gleicher Stärke erreicht wurde. An bestimmten Tagen wurden die Tiere durch Nackenschlag getötet und sofort seziert. Nachdem eine genaue makroskopische Untersuchung sämtlicher Organe vorgenommen war, wurde die Niere zuerst in 4%iger Formalinlösung, und dann in aufsteigend immer höherprozentigem Alkohol gehärtet. Dann wurde ein Stück von der Niere in Paraffin gebettet und hiervon die eine Hälfte senkrecht, die andere quer in Schnitte zerlegt. Einige Male wurden Serienschnitte angefertigt, um einzelne Harnkanälchen genau zu verfolgen. Dann wurden die meisten Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Für die Färbung von Bindegewebe habe ich manchmal van Giesonsche oder Mallorysche Färbung angewandt.

I. Die feste Abbindung des Ureters.

Versuch 1. Dauer 2 Tage.



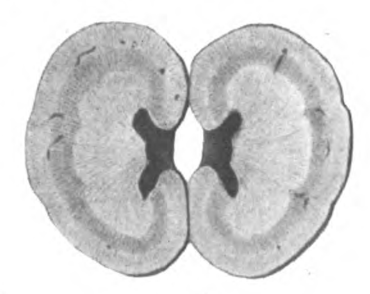


Fig. 1.

Männliches Kaninchen, 1370 g.

Operation: Am 19. Dezember 1911 wurde der linke Ureter vermittels eines feinen Seidenfadens fest abgebunden.

Sektion: 48 Stunden nach der Unterbindung. Die linke Niere war schon ziemlich deutlich gegenüber der rechten vergrößert. Ihre Maße betrugen 3,5 cm an Länge, 2,5 cm an Breite und 2 cm in der Dicke. Ihr Gewicht zeigt 11 g, und zwar kamen hiervon 10 g auf das Parenchym. Die im Nierenbecken an-

gesammelte Flüssigkeit wog 1 g. Sie war wenig getrübt, reagierte leicht sauer und zeigte mikroskopisch wenige Leukozyten und einige hyaline Zylinder; auch wurden abgestoßene Epithelien in geringer Menge gefunden. Die chemische Untersuchung ergab ziemlich deutliche Eiweißreaktion. Die Schnittfläche der Organe, welche durch einen vom konkaven lateralen Rand nach dem konvexen inneren Rand gelegten Schnitt geschaffen wurde, bot ein leicht gelbliches Aussehen dar. Die Grenze zwischen der Mark- und Rindensubstanz ist nicht deutlicher als die bei einer normalen Niere. Das Nierenbecken ist etwas erweitert. Seine Schleimhaut ist blaß und ödematös. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar, der Ureter oberhalb der Ligaturstelle etwas erweitert. An der Oberfläche der Niere sieht man an einer Stelle eine dunkelrote Verfärbung.

Die Größenmaße der rechten Niere sind 3 cm, 2 cm, 1 cm; ihr Gewicht beträgt 7 g. Der Befund ist normal.

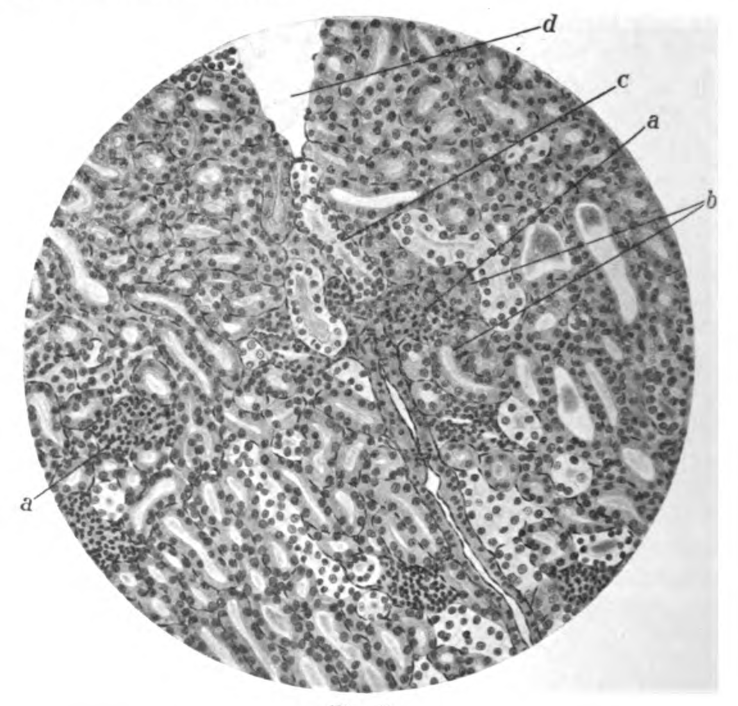


Fig. 2.

a = stark zusammengedrückte Malpighische Körper; b = T. contorti, mit Hyalinenmassen vollgepfropft; c = T. recti; d = erweiterte Gefäße.

Die anderen Organe sind sämtlich normal.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 2): Die Bowmansche Kapsel liegt den Glomerulis fest an, derart, daß kein Kapselraum vorhanden ist. Bei starker Vergrößerung konnte man nur mit großer Mühe die Epithelien der Bowmanschen Kapsel von den Glomeruli unterscheiden. In einigen Fällen jedoch war eine Unterscheidung gar nicht möglich. Sehr selten war ein schmaler Spaltraum (Kapselraum) zwischen der Kapsel und den Glomerulis nachzuweisen; dieser Spaltraum war frei von jeglichem exsudatartigem Inhalt. Die Epithelien der Bowmanschen Kapsel waren im allgemeinen angeschwollen und enthielten große, gut tingierte, oberflächlich liegende Kerne. Die Glomeruli zeigten ein geschwollenes Aussehen, die Kerne lagen weiter als normal auseinander. Die Kerne gut tingiert

und ihre Struktur auch normal. Die Kapillarschlingen des Gefäßknäuels haben mäßigen Inhalt.

Eine Erweiterung von gewundenen Harnkanälchen ist nicht nachweisbar. Ihre Epithelien sind hoch und etwas angeschwollen. Das Protoplasma zeigt stark flockige Struktur und färbt sich ziemlich gut. Die Oberfläche der Epithelien zeigt ein zottenartiges Bild. Die Kerne liegen basalwärts; sie sind groß und gut tingiert, mit Kernkörperchen. Einige Epithelien dagegen sind schon durch degenerative Vorgänge zugrunde gegangen. Ihr Protoplasma ist unregelmäßig geformt mit schwach oder gar nicht gefärbten Kernen. Die Lumina der Tubuli contorti enthalten eine flockige Masse, ähnlich wie die oben beschriebene Oberfläche der Epithelien.

Die Henleschen Schleifen sind ziemlich deutlich erweitert, aber nicht sehr stark. Die Lumina des dünnen absteigenden Teils der Schleife haben meistens einen flockigen oder hyalinen Inhalt in geringer Menge, und zwar wandständig. Zuweilen enthalten sie aber, besonders in der Nähe der Oberfläche der Niere, große Quantitäten einer hyalinen Masse, welche vielfach sogar das Lumen vollständig verstopft. Die Henleschen Schleifen in der Marksubstanz sind meist nur wenig, manchmal sogar überhaupt nicht erweitert. Sie haben einen hyalinen Inhalt, und zwar vielfach wandständig; doch zeigt sich dieser hyaline Inhalt auch im Zentrum; in seltenen Fällen wurden die Lumina der Kanälchen sogar fest verstopft. Die dicken aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen sind auch nur wenig erweitert. Die Oberfläche der Epithelien ist zottenähnlich. Die Kerne sind ziemlich vergrößert und etwas schwächer tingiert als beim Kontrollobjekt. Ihre Lumina enthalten eine flockige Substanz wie die Tubuli contorti, aber in nicht großer Menge. Die Epithelien sind oft degeneriert und liegen abgestoßen im Lumen.

Die Schaltstücke sind kaum erweitert. Ihre Epithelien sind hoch. Die Lumina sind meistens frei. Zuweilen enthalten sie flockige Massen.

Die Sammelkanälchen in der Rindensubstanz sind ziemlich deutlich erweitert. Die Epithelien sind manchmal niedrig, doch in vielen Fällen zeigt sich kein Unterschied von den Kontrollpräparaten. Die Lumina haben einen verschiedenen Inhalt. Einmal sehen wir hyaline, ein anderes Mal flockige Massen, in wieder anderen Fällen zeigt sich ein aus beiden Substanzen gemischter Inhalt. Sehr oft enthalten sie auch abgestoßene degenerierte Epithelien. Viele Sammelröhrchen sind aber ganz frei von Inhalt.

Im Außenstreifen und Innenstreifen (Nomenklatur nach Peter) sind die Sammelkanälchen noch stärker erweitert als in der Rindensubstanz. Die Epithelien sind hier ziemlich deutlich abgeplattet. Aber es ist doch nicht zu verkennen, daß diese Kanälchen an der Stelle, wo sie in der Nähe vom Nierenbecken liegen und infolgedessen stark gedrückt worden sind, einen beträchtlichen Inhalt aufweisen. Dieses Verhalten kann man bei dem quergeschnittenen Präparat ganz gut sehen. Daraus geht also ohne Zweifel hervor, daß der Druck der Flüssigkeit, welche sich im Nierenbecken angesammelt hatte, direkt auf die Nierensubstanz gewirkt hatte. An solchen Stellen, wo der Schnitt weiter entfernt von dem Nierenbecken gelegt worden ist, sieht man dagegen ganz stark erweiterte, kreisförmige Sammelkanälchen, welche meistens ganz frei von Inhalt sind.

In der Innenzone erweitern sich die Sammelkanälchen gleichfalls stark. Hier sieht man die Kanälchen ebenfalls da, wo sie in der Nähe vom Nierenbecken liegen, mit einem Inhalt erfüllt, welcher aus einer hyalinen, flockigen Substanz und degenerierten Epithelien besteht. Die Epithelien sind in den stark erweiterten Kanälchen niedrig. Je weiter man sich der Papille nähert, um so mehr zeigt sich das Bild der stark gedrückten Kanälchen und um so größer ist ihr Inhalt. Die Epithelien sind noch ziemlich hoch zylinderförmig.

Das interstitielle Gewebe zeigt im allgemeinen eine starke Erweiterung der Blut- und Lymphkapillaren; der Inhalt der Kapillaren ist gleichzeitig vermehrt, und zwar bei den Blutkapillaren besonders stark da, wo sie nahe dem Nieren-

becken gelegen sind, sowie in der Nähe der Oberfläche der Niere und in der Umgebung einer Stelle, wo die Harnkanälchen stark mit Inhalt vollgestopft sind. Die Venen in dem Außenstreifen sind sehr stark zu großen Hohlräumen mit dünner Wandung erweitert. Die Arterien bieten nichts Besonderes. In der Umgebung der Gefäße ist keine Rundzelleninfiltration nachweisbar. In der Wand des Nierenbeckens, welche den Übergang von der Nierensubstanz zum Ureter bildet, sieht man starke Lockerung des Bindegewebes und stark erweiterte Venen. Manchmal sieht man ausgebreitete Infiltration, bestehend aus Blutzellen und einer homogenen Substanz.

Am zweiten Tage nach der Abbindung des Ureters kommt also eine starke venöse Hyperämie in der Niere zustande. Diese Hyperämie ist meiner Ansicht nach wohl durch den Druck der Nierenbeckenflüssigkeit auf die Vene bedingt, während die Arterie von diesem Druck nicht sehr betroffen wird. Daß die Erhöhung des Druckes im Nierenbecken auch auf die Nierensubstanz gewirkt hatte, ergibt sich schon daraus, daß die Nierenkanälchen an der Stelle, wo sie dem Nierenbecken benachbart liegen, stärker gedrückt sind als die anderen.

Versuch 2. Dauer 4 Tage.

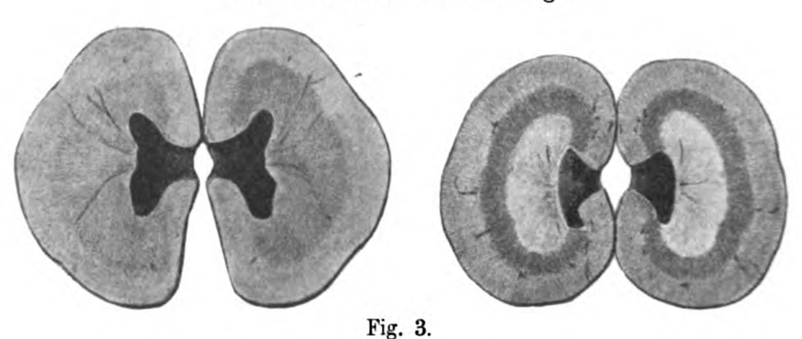


Fig. 3.

Männliches Kaninchen, 2140 g.

Operation: Die Unterbindung des linken Ureters am 19. Dezember 1911.
Sektion: 23. Dezember 1911.

Befund: Die linke Niere ist stark vergrößert. Ihre Maße betragen 4 cm, 3,5 cm, 2,5 cm, die der rechten Niere 3 cm, 2 cm, 1,5 cm. Das Gewicht der linken Niere beträgt 17 g, davon Parenchym 13 g. Die Schnittfläche der linken Niere zeigt ein etwas gelbliches Aussehen und ist etwas blaß. Grenze zwischen der Mark- und Rindensubstanz undeutlich. Größte Dicke des Parenchyms 1,6 cm. Das Nierenbecken ist ziemlich stark erweitert. Schleimhaut ist blaß und etwas ödematös.

Die glatte Oberfläche zeigt an einer Stelle punktförmige dunkle Flecke. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Die Flüssigkeit im Nierenbecken ist leicht getrübt. Sie reagiert leicht sauer und enthält viele Leukozyten, wenige rote Blutzellen, abgestoßene Epithelien und einige granulierte hyaline Zylinder. Chemisch ist Eiweiß deutlich nachweisbar.

Das Gewicht der rechten Niere beträgt 7 g; ihr Befund ist normal.

Sämtliche Organe des Versuchstieres sind normal.

Mikroskopische Untersuchung: Die Kapselräume sind mit einigen Ausnahmen ziemlich deutlich erweitert. Sie enthalten keine exsudatartigen Massen, nur einige abgestoßene degenerierte Epithelien sind vorhanden. Die Epithelien der

Bowmanschen Membran zeigen verschiedene Höhe. Viele sind etwas abgeplattet, eine größere Anzahl aufgequollen; letztere zeigen an ihrer Oberfläche ein zottenartiges Aussehen.

Manchmal findet man Glomeruli, welche mit einem Teil ihres Knäuels dicht an der Bowmanschen Membran anliegen, was den Eindruck macht, als ob früher kurze Zeit zwischen Knäuel und Kapselwand eine Verwachsung vorhanden gewesen wäre, welche sich wahrscheinlich später durch die andrängende Flüssigkeit wieder löste. Die Glomeruli sind augenscheinlich etwas zusammengepreßt, die Kerne liegen dicht aneinander. Die Kapillargefäße des Knäuels enthalten eine nicht allzu große Menge von Blutzellen.

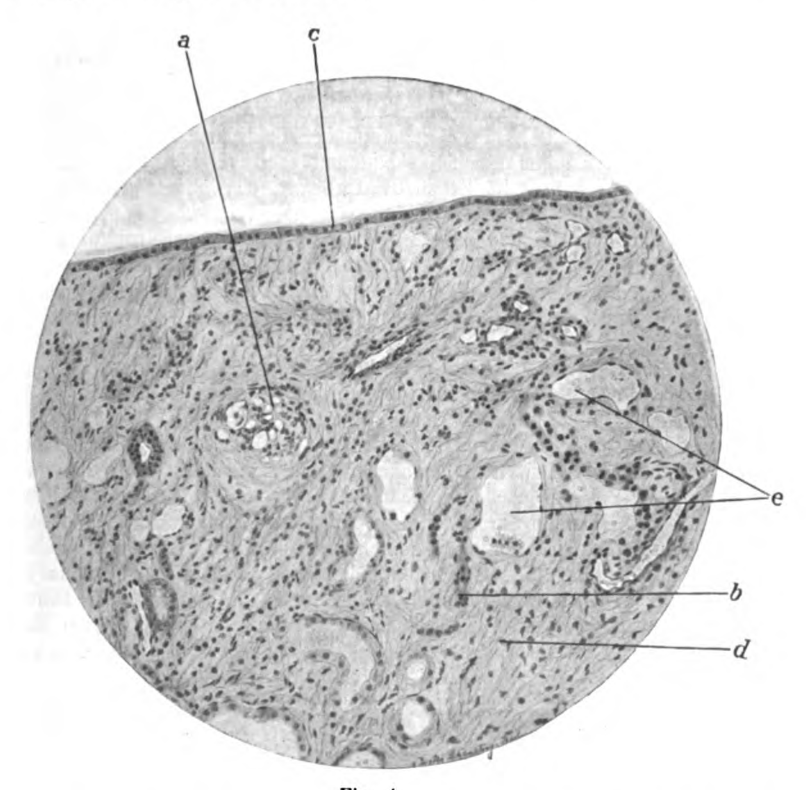


Fig. 4.

a = verödete Malpighische Körper; b = Reste von stark verödeten Harnkanälchen; c = Epithelien des Nierenbeckens; d = stark gewucherte Bindegewebe; e = stark erweiterte Blutgefäße.

Die wichtigste Veränderung zeigt die Stelle in der Rindensubstanz, welche ganz nahe dem Nierenbecken gelegen ist. Besonders ausgeprägt ist dies bei der Kaninchenniere, weil hier an den papillenfreien Stellen die Marksubstanz besonders schmal ist, so daß die Rindensubstanz fast unmittelbar an das Nierenbecken heranzieht. Hier zeigt sich an einer Stelle, wo das Parenchym in die Wand des Nierenbeckens übergeht, eine starke Verödung des Nierenparenchyms und eine starke Wucherung von Bindegewebsfasern. Daneben sieht man stark erweiterte Blutgefäße und Auflockerung des interstitiellen Gewebes. Die Glomeruli, welche an dieser Stelle gelegen sind, verödeten unter starker Verdickung der Kapsel und starker Wucherung der Bindegewebsfasern

derart, daß man die Glomeruli nur auf Grund der teilweise zurückgebliebenen Kapillarschlingen und der hier und da vorhandenen Epithelien der Bowmanschen Kapsel als solche identifizieren kann. Nur hier und da findet man in dem gewucherten Bindegewebe stellenweise Reste einiger, weniger gut tingierter Harnkanälchen. Diese zeigen zum Teil degenerierte Epithelien, zum Teil sind sie vollständig verödet und zeigen keine Struktur. Bei diesen stark verödeten Harnkanälchen können wir nicht genauer bestimmen, welche Teile derselben, ob z. B. Henlesche Schleife oder Tubuli contorti usw. stärker der Verödung verfallen sind. Ich konnte jedoch die Sammelkanälchen mit ihren eigentümlichen Epithelien noch besser als andere Stücke der Kanälchen erkennen (Fig. 4).

Diese Verödung wird in dem Grade geringer, als man sich mehr und mehr aus der Nähe des Nierenbeckens entfernt. In der zunächst folgenden Zone konnte man bereits die einzelnen Stücke der Harnkanälchen unterscheiden, und zwar waren die Tubuli contorti und der aufsteigende dicke Schenkel der Henleschen Schleife nicht erweitert; ihre Epithelien waren stark degeneriert, während die Sammelkanälchen und der dünne Schenkel der Schleife ziemlich erweitert waren.

Diese Veränderungen machen schon genügend verständlich, daß der Druck im Nierenbecken seinen schädlichen Einfluß auf das Nierenparenchym ausüben kann.

Das gesamte übrige Nierenparenchym, welches also noch weiter vom Nierenbecken entfernt liegt, zeigt folgendes Bild:

Die gewundenen Harnkanälchen sind meistens ziemlich deutlich erweitert. Die Epithelien sind niedrig. Sie färben sich ungleichmäßig, ihre Kerne sind groß und färben sich gut. Viele Epithelien sind verödet und abgestoßen. Manchmal trifft man Tubuli contorti, welche mit vollständig verödeten Epithelien ausgefüllt sind. Die Lumina der gewundenen Kanälchen enthalten eine flockige Substanz, aber nicht das ganze Lumen ist ausgefüllt.

Die dünnen Schenkel der Henleschen Schleifen sind meistens deutlich erweitert, daneben aber sieht man zuweilen in der Nähe der Glomeruli oder an der Oberfläche der Niere solche, die nicht erweitert und mit einer hyalinen Masse gefüllt sind. Die Lumina der erweiterten Kanälchen sind meistens frei von Inhalt. Manchmal enthalten sie aber auch eine hyaline Substanz, und zwar wandständig. Selten enthalten auch die erweiterten Kanälchen eine solche hyaline Masse in großer Menge. Die dünnen Schenkel der Schleife im Außen- und Innenstreifen sind im allgemeinen sehr stark erweitert. Ihre Epithelien sind deutlich abgeplattet. Der Inhalt ihrer Lumina ist eine hyaline oder flockige Masse in mittlerer Menge.

Das Bild der dicken Schenkel der Henleschen Schleife ist sehr wechselnd. Einmal sind sie gar nicht erweitert und mit flockigem Inhalt vollgestopft. In diesem Falle werden die Epithelien stark verödet gefunden. Ihr stark flockiges Protoplasma enthält meistens aufgequollene Kerne. Manchmal werden die sämtlichen Epithelien zu einer flockigen Masse umgewandelt. Ein anderes Mal findet man die dicken Schenkel der Schleife ziemlich stark erweitert; ihre Epithelien sind etwas niedrig und enthalten eine flockige Masse in geringer Menge. Im Außenstreifen sind sie im allgemeinen ziemlich stark erweitert, aber nicht so regelmäßig. An dieser Stelle sieht man aber auch zuweilen ganz verödete Stücke, welche zwischen den erweiterten geraden Kanälchen gelegen sind.

Die Sammelkanälchen in der Rindensubstanz sind im allgemeinen stark erweitert. Ihre Lumina sind meistens leer. Aber einige Kanälchen, welche nahe der Oberfläche der Niere oder in der Nähe des Nierenbeckens gelegen sind, findet man gar nicht erweitert und mit einer hyalinen oder einer flockigen Masse angefüllt, oder sie sind ein wenig erweitert, so daß sich schon ein freier Raum zwischen der Wand und dem Inhalt zeigt. Zuweilen sind die Sammelkanälchen in der Rindensubstanz hochgradig erweitert und zeigen einen großen Hohlraum, der bandartig abgeplattete Epithelien hat.

Im Außen- und Innenstreifen sind die Sammelkanälchen sehr stark erweitert. Ihre Epithelien sind sehr abgeplattet, ähnlich wie Plattenepithelien. Die Lumina

sind meistens frei von Inhalt. Zuweilen enthalten sie aber hyaline oder flockige wandständige Massen in geringer Menge. In der Nähe des Nierenbeckens wurden die Kanälchen gedrückt und haben reichlichen Inhalt.

In der Innenzone sind die Sammelkanälchen ziemlich stark erweitert, besonders in der Mitte der Papille; lateral davon, nach dem Rande der Papille zu, also in der Nähe des Nierenbeckens, werden sie gedrückt und zeigen verschiedene Formen. Sie enthalten hier viele hyaline oder flockige Massen oder auch degenerierte abgestoßene Epithelien.

Die Vene im Außenstreifen ist ziemlich stark erweitert, ihre Wand ist schon etwas verdickt. In der Umgebung der großen Gefäße zeigt sich eine geringe Bindegewebswucherung. Die Kapillargefäße in der Rindensubstanz sind herdweise erweitert. Besonders zeigt sich diese Erweiterung, sowie eine auffällige Füllung mit Blutzellen an den Stellen, wo die Gefäße in der Nähe der Nierenoberfläche oder des Nierenbeckens gelegen sind, oder an solchen Stellen, wo die Harnkanälchen nicht erweitert und mit Inhalt angefüllt sind. Hier erweitern sie sich so stark, daß sie an Größe fast den Durchmesser der Malpighischen Körper erreichen. Zuweilen zeigt sich eine ziemlich ausgebreitete Blutung. Die Lymphkapillaren sind ebenfalls stark erweitert, und zwar an derselben Stelle, wo auch die Blutkapillaren erweitert sind. An den meisten anderen Stellen tritt eine Erweiterung der Kapillargefäße weniger hervor.

Die Kapillargefäße in der Marksubstanz sind im allgemeinen erweitert und mit Blutzellen erfüllt, besonders deutlich an der Randzone der Papille, also in der Nähe des Nierenbeckens, aber nicht stärker als beim Versuch 1.

Am vierten Tage nach der Abbindung des Ureters zeigt die Niere eine Verödung an der Stelle des stärksten Druckes, in der Nähe des Nierenbeckens. Weiter zeigt Versuch 2 eine Erweiterung der Bowmanschen Kapseln und der Harnkanälchen. Der bei dem Versuch 1 bereits in den oberen Stücken der Harnkanälchen gefundene abnorme Inhalt ist beim Versuch 2 auch bereits in dem unteren Teil der Harnkanälchen vorhanden. Das bedeutet also, daß die abnormen Massen zuerst im oberen Stücke der Kanälchen sezerniert wurden, und dann durch weitere wäßrige Ausscheidungen der Niere nach unten fortgeführt werden. Die Erweiterung des Lumens möchte ich auch durch die wäßrige Sekretion erklären. Diese hatte im Versuch 1 augenblicklich aufgehört, sobald der sezernierte Urin sich derartig im Nierenbecken gestaut hatte, daß eine weitere Sekretion verhindert wurde.

Ich vermute, daß die Funktionsstörung derart erfolgte, daß die Niere durch die Urinstauung im Becken sowie durch die gleichzeitig bedingte venöse Stauung so stark in ihrer Tätigkeit gehemmt wurde, daß nunmehr augenblicklich die Harnsekretion aufhörte, wie auch die Theorien von Ludwig und Heidenhein ein Aufhören der Urinsekretion annehmen. Infolge der so hervorgerufenen Ernährungsstörung aber werden nun wohl die Harnkanälchen, und zwar vermutlich die Tubuli contorti und der dicke Schenkel der Henleschen Schleife für abnorme hyaline Massen durchgängig, so daß die Harnkanälchen in ihrem oberen Teil sehr stark mit solchen Massen angefüllt sind, welche durch die späteren wäßrigen Ausscheidungen nach unten fortgeschwemmt werden.

Versuch 3. Dauer 14 Tage.

Männliches Kaninchen, 2400 g.

Operation: 19. Dezember 1911.

Sektion: 2. Januar 1912.

Befund: Die linke Niere ist schon sehr stark vergrößert. Ihre Maße sind 4,3 cm, 3,5 cm und 3 cm. Das Gewicht beträgt 20 g, davon Parenchym 16 g. Die größte Dicke der Nierensubstanz beträgt 1,6 cm. Die Schnittfläche der Rindensubstanz ist auffallend gelblich und sieht etwas blaß aus, während die Marksubstanz eine braunrote Färbung zeigt. Das Nierenbecken ist stark erweitert. Die Papille ist bereits flachgedrückt. Die Flüssigkeit im Nierenbecken ist sehr trübe; sie zeigt ein dunkelbräunliches Aussehen und bietet einen beträchtlichen Niederschlag. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist ödematös und wird durch den Niederschlag aus der Flüssigkeit ebenfalls schwach bräunlich gefärbt. Mikroskopisch enthielt diese Flüssigkeit viele Leukozyten, wenig rote Blutzellen, außerdem einige hyaline und epitheliale Zylinder. Chemisch reagiert sie schwach sauer und zeigt schwache Eiweißreaktion.

Das Gewicht der rechten Niere beträgt 7 g, ihre Größenmaße sind 3,2 cm, 2,5 cm und 1,4 cm.

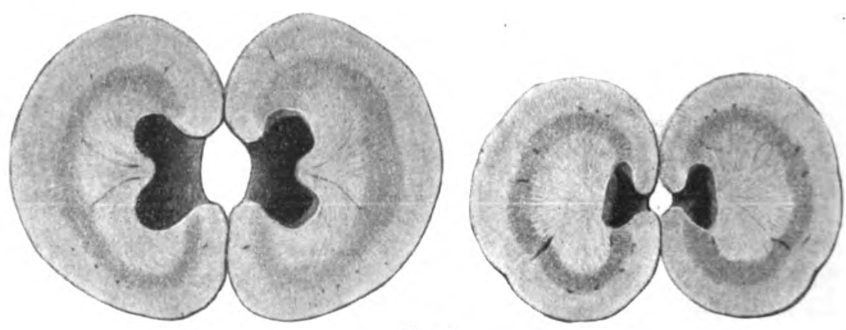


Fig. 5.

Mikroskopische Untersuchung (Fig. 6): Die Kapselräume sind sämtlich sehr stark erweitert, die Epithelien stark abgeplattet. Die Lumina sind frei. Nur selten enthalten sie hyaline Massen, und zwar besonders an der Stelle, wo die Harnkanälchen nicht stark erweitert sind.

Die Glomeruli sind ziemlich stark zusammengedrängt, ihre Kerne liegen dicht aneinander. Die Kapillargefäße des Knäuels zeigen einen nur spärlichen Inhalt.

Die Tubuli contorti sind stark erweitert. Die Lumina enthalten manchmal flockige Massen, meistens jedoch sind sie leer. Außerdem konnte ich oft bemerken, daß die Übergangsstelle vom Kapselraum zum gewundenen Kanälchen eine sehr starke Erweiterung aufwies. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind abgeplattet, so daß die Kerne, welche auch von dieser Abplattung betroffen sind, schon mehr längs in die Fläche gelegt erscheinen. Deshalb ist es schwer zu entscheiden, ob es sich hier um Tubuli contorti oder andere Harnkanälchen handelt. Dies kann man nur durch eine mühsame Untersuchung mit Hilfe von Serienschnitten feststellen.

Henlesche Schleife: Die dünnen Schenkel der Schleife sind schon stark erweitert. Sie sind im Gegensatz zum Versuch 2 meistens ohne Inhalt. Hier und da aber enthalten sie noch hyaline Massen, und zwar wandständig; vollständig mit hyaliner Masse angefüllt sind sie nur selten. In der Marksubstanz dagegen enthalten die Henleschen Schleifen vielfach hyaline Massen, jedoch sind sie auch

hier nicht vollkommen mit dieser Masse angefüllt, vielmehr liegen die Massen entweder wandständig oder als kugelige Klümpchen im Zentrum des Kanälchens.

Die dicken Schenkel der Henleschen Schleife sind nicht unbedeutend erweitert. Ihre Lumina zeigen einen flockigen Inhalt, aber nur in geringer Menge. Einige Kanälchen enthalten jedoch auch hier flockige Massen in ziemlich großer Menge. Zuweilen sieht man hierbei stark verödete Epithelien.

Im gesamten übrigen Teil des Parenchyms sieht man bei diesem Versuch 3 im großen und ganzen solche durch Druck verkleinerte Harnkanälchen, welche zwischen anderen erweiterten Kanälchen liegen, und welche infolge ihres verödeten Epithels in ihrer Zugehörigkeit nicht genauer identifiziert werden können, sehr selten; dies erklärt sich wohl so, daß ursprünglich, wie in Versuch 2, eine größere

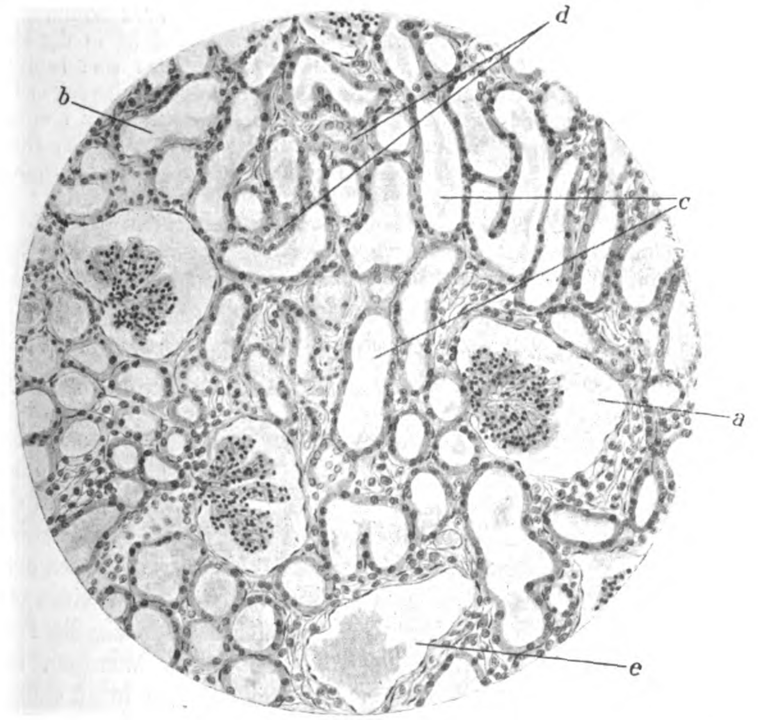


Fig. 6.

a = stark erweiterte Kapselräume; b = stark erweiterte T. contorti; c = stark erweiterte T. recti; d = zusammengedrückte Harnkanälchen; e = stark erweiterte Gefäße.

Anzahl solcher verödeter kleiner Harnkanälchen zwischen den anderen erweiterten, die sich in größerer Menge vorfinden, vorhanden war, von denen dann ein Teil sich ebenfalls durch die Ansammlung von Flüssigkeit erweiterte, während ein anderer Teil durch vollständige Verödung verschwand. Das Schlußbild wird dann also, wie oben beschrieben, das sein, daß zwischen einer großen Anzahl erweiterter Kanälchen nur wenige durch Druck verkleinerte zu sehen sind.

Die Schaltstücke sind auch ziemlich stark erweitert. Ihre Lumina sind meistens frei von Inhalt, aber manche enthalten auch hyaline-flockige Massen an der Wandung, aber nur in geringer Menge.

Die Sammelröhrchen in der Rindensubstanz sind stark erweitert. Die Lumina enthalten meistens flockige Zylinder, welche viele degenerierte Epithelien zeigen. Selten finden wir hyaline Massen an der Wand.

Die Sammelröhrchen im Außen- und Innenstreifen sind hochgradig erweitert und enthalten immer hyaline oder granulierte Klümpchen, sowie degenerierte Epithelien, welche im Zentrum oder an der Wand der Kanälchen gelegen sind, in großer Menge. Die Epithelien sind schon ganz flach, stellenweise fehlen sie sogar vollständig. Manchmal sieht man Epithelzüge bandartig abgelöst.

In der Innenzone sind die Sammelkanälchen stark erweitert; ihre Epithelien sind stark abgeplattet wie Plattenepithel und zeigen eine große Menge Inhalt. Sehr oft sind die Epithelien abgestoßen. Merkwürdigerweise sieht man die Kanälchen da, wo sie im Nierenbecken münden, infolge des Druckes in schräger Richtung verlagert und mit Inhalt vollgestopft, so daß die Einmündungsstelle verlegt ist. Außerdem zeigen solche Sammelkanälchen, welche an der Seite der Papille dem Nierenbecken naheliegen, keine starke Erweiterung, sondern sie wurden besonders stark zusammengedrückt und sind mit Inhalt stark erfüllt.

Das interstitielle Bindegewebe in der Rindensubstanz ist in der Umgebung der Gefäße ziemlich deutlich vermehrt. Die Blutkapillaren sind herdweise ungleichmäßig stark erweitert und mit Inhalt erfüllt. Solche Erweiterung und Füllung der Kapillaren findet sich oft da, wo die Kanälchen nicht stark erweitert sind. Zuweilen findet man eine Blutinfiltration, und zwar setzt diese sich nicht selten in die Harnkanälchen fort, so daß die Blutzellen schon in Harnkanälchen selbst vorhanden sind.

Die Venen im Außenstreifen sind stark erweitert; ihre Wand ist im allgemeinen ziemlich verdickt. Die Arterien sind fast normal. In der Innenzone findet man auch noch eine ziemlich starke Erweiterung und Füllung der Kapillargefäße besonders stark da, wo die Vene liegt.

Die besonderen Veränderungen in diesem Falle sind also eine starke Erweiterung der Kapselräume und der Harnkanälchen in allen Stücken. Zwischen den erweiterten Harnkanälchen liegen aber einige, die nicht erweitert und zum Teil schon verödet sind. Die Inhaltmassen finden wir meistens in den unteren Abschnitten der Harnkanälchen. In seltenen Fällen sieht man dagegen diesen hyalinen Inhalt im Kapselraum in geringer Menge. Ob dieser abnorme Inhalt des Kapselraumes wirklich von den Epithelien desselben produziert werden kann, wie Ponfick dieses im Sinne eines entzündlichen Vorgangs erklärte, oder ob man diese Massen als die Folge der Degeneration der Epithelien der Bowmanschen Membran und der Oberfläche der Glomeruli betrachten soll, ist noch nicht zu entscheiden. Auch muß noch dahingestellt bleiben, ob eine dritte Ansicht mit Erfolg vertreten werden kann. Es wäre möglich, daß diese Massen retrograd von den Tubuli contorti in die Kapselräume zurückgeworfen wurden, wofür die starke Erweiterung der Übergangsstücke vom Kapselraume zu den Tubuli contorti sowie der erhöhte Druck in den unteren Abschnitten der Harnkanälchen sprechen würden. Welche von diesen drei Ansichten die richtige ist, kann vorderhand noch nicht entschieden werden. Meiner persönlichen Ansicht nach dürften jedoch die beiden zuletzt angeführten Erklärungen vor der ersten den Vorzug verdienen.

Außerdem sieht man in diesem Falle hier und da eine starke Erweiterung und Füllung der Venen, sowie der Kapillargefäße, was man wohl ebenfalls auf eine venöse Hyperämie zurückführen muß, obwohl dies von einigen Autoren geleugnet wurde. Die Bindegewebswucherung kann man schon in der Umgebung der Blutgefäße nachweisen.

Versuch 4. Dauer 14 Tage.

Männliches Kaninchen, 1890 g.

Operation: 19. Dezember 1911.
Sektion: 2. Januar 1912.

Befund: Die linke Niere ist hochgradig vergrößert. Ihre Maße sind 4,5 cm, 3,2 cm, 3 cm, Gewicht 26 g, Parenchym 20 g. Die Schnittfläche ist blaßgelb und ödematös. Die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz ist undeutlich. Die Papille ist abgeplattet. Die Dicke der Nierensubstanz beträgt 1,4 cm. Das Nierenbecken ist stark erweitert und enthält eine Menge stark getrübter Flüssigkeit. Chemisch ist Eiweiß in spärlicher Menge nachzuweisen. Die Schleimhaut des Beckens ist ödematös und dunkelbraun gefärbt.

Die rechte Niere ist 10 g schwer. Makroskopisch erscheint sie normal. Die sämtlichen übrigen Organe sind ebenfalls normal.

Mikroskopische Untersuchung: Hier zeigt das mikroskopische Bild eine bedeutende Abweichung gegenüber den bisherigen Versuchen. Während im Versuch 3 die Harnkanälchen stark erweitert waren, sieht man bei diesem Versuch sofort eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Erweiterung der Harnkanälchen ist im allgemeinen schwächer als in Versuch 3 und außerdem sehr ungleichmäßig.

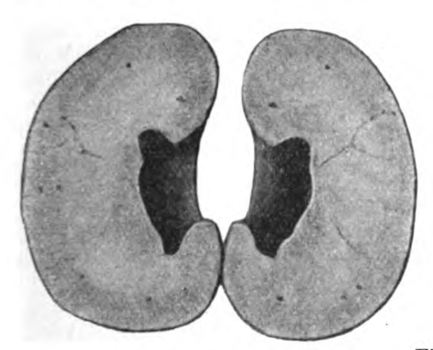



Fig. 7.

Die Kapselräume sind ziemlich stark erweitert, ihre Epithelien sind stark abgeplattet, an vielen Stellen fehlen sie überhaupt. Selten trifft man nicht erweiterte Kapselräume mit aufgequollenen Epithelien. Alle Kapselräume sind frei von Inhalt. Die Bowmansche Kapsel selbst ist stark verdickt. Manchmal geht sie ohne Grenze in das gewucherte intertubuläre Bindegewebe über. Die Gefäßknäuel der Glomeruli zeigen eine dichte Struktur und sind in mehrere Läppchen geteilt. Die Kerne in den einzelnen Läppchen liegen dicht aneinander, sind auch stark verkleinert und gut tingiert. Die Kapillargefäße enthalten Blutzellen in mäßiger Menge.

Die Tubuli contorti finden wir nur wenig oder gar nicht erweitert. Manchmal sieht man in dem gewucherten Bindegewebe viele stark verkleinerte und verödete Harnkanälchen, an welchen sich sehr schwer feststellen läßt, ob es sich um gewundene Kanälchen oder andere Stücke handelt. Die Epithelien, die in den wenig oder nicht erweiterten Kanälchen gefunden werden, sind niedrig. Das Protoplasma färbt sich nur schwach und sehr ungleichmäßig. Die Kerne liegen quer oder normal und färben sich ebenfalls nur schwach. Manchmal gehen die Kerne vollständig im Protoplasma auf. Die Oberfläche der Epithelzellen an den gewundenen Kanälchen zeigen ein flockiges Aussehen. Zuweilen sieht man auch die Tubuli contorti stark erweitert; in diesem Falle sind ihre Epithelien stark abgeplattet. Ihre Lumina sind frei von Inhalt.

Die dünnen Schenkel der Henleschen Schleife sind nicht unwesentlich erweitert. Ihre Lumina sind leer, zuweilen enthalten sie eine geringe Menge einer hyalinen oder flockigen Masse. In der Marksubstanz aber sind sie besonders deutlich erweitert und zeigen hier einen hyalinen oder flockigen Inhalt, und zwar oft im Zentrum der Kanälchen. Die dicken Schenkel der Henleschen Schleifen sind auch merklich erweitert und enthalten geringfügige Mengen an flockigen Massen.

Die Sammelröhrchen in der Rindensubstanz weisen der Hauptmenge nach eine deutliche Erweiterung auf, viele von ihnen jedoch sind an der Stelle, wo das Bindegewebe stark gewuchert ist, nur wenig erweitert; sie zeigen eine große Menge Inhalt, teilweise sind sie sogar vollkommen geschlossen. Außerdem findet man auch hier wieder stark verödete Kanälchen. Was die Sammelröhren anbetrifft, so sind bei ihnen, wenn sie erweitert sind, die Lumina meistens leer; wenn sie aber einen Inhalt zeigen, so ist dieser nur in geringer Menge vorhanden und haftet der Wand an.

Im Außen- und Innenstreifen finden wir neben einigen nicht erweiterten Kanälchen mit geringem Inhalt, die Sammelröhrchen beträchtlich erweitert und mit freiem Lumen.

In der Innenzone sind die Sammelröhren ziemlich stark erweitert, ihre Epithelien sind niedrig, und ihre Lumina enthalten weniger als die Kanälchen, welche lateral nach dem Rande der Papille zu liegen und stärker gedrückt werden. An der Spitze der Papille liegen die Kanälchen quer, und man darf wohl mit Recht annehmen, daß diese auffallende Verlagerung durch den starken Druck gegen die Papille hervorgerufen wird. Im übrigen sind die Epithelien einiger Sammelröhren in der Marksubstanz stark verödet und meistens abgestoßen.

Das interstitielle Gewebe in der Marksubstanz ist stark gewuchert. Es nimmt im Vergleich zu der Größe der Sammelröhren eine zwei- bis dreimal so große Fläche ein. In diesem gewucherten Bindegewebe sieht man hier und da noch Henlesche Schleifen, welche zum Teil ziemlich deutlich erweitert sind und hyalinen Inhalt zeigen, während sie zum anderen Teil stark verödet sind. Die Kapillargefäße sind sehr stark erweitert, besonders in der Nähe der Papille. Man sieht hier ausgebreitete Infiltration von Blutzellen.

Das interstitielle Gewebe in der Rindensubstanz ist auch gewuchert, wenn auch nicht so stark wie in der Marksubstanz. Besonders deutlich entwickelt es sich in der Umgebung der Gefäße. Man sieht eine starke Erweiterung der Venen und stark verdickte Arterien, und zwar zeigt sich die Verdickung an der Adventitia. Am Außenstreifen haben wir besonders starke Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Gefäße. Die Venenwand setzt sich allmählich in das vermehrte Bindegewebe fort. Besonders auffallend ist die Bindegewebswucherung in der Nähe der Malpighischen Körper. In diesem vermehrten Bindegewebe sind viele stark verödete Harnkanälchen und zuweilen sogar ein verödetes Malpighisches Körperchen verborgen. Außerdem findet man in der Umgebung dieses gewucherten Bindegewebes stark erweiterte Gefäße, während solche im übrigen nicht sehr reichlich vorhanden sind. Eine Bindegewebsvermehrung ist auch an der Oberfläche der Niere bemerkbar. In der Rindensubstanz haben wir diese Wucherung aber besonders an der Bowmanschen Kapsel und in ihrer Umgebung, sowie an der Oberfläche der Niere und um die Gefäße herum. Allerdings tritt sie hier in der Rindensubstanz viel schwächer als in der Marksubstanz zutage. Merkwürdigerweise kommt hier häufiger eine Erweiterung von Venen zu großen Hohlräumen vor. Auch die Adventitia der Arterien ist stark verdickt.

In diesem Falle sieht man also eine deutliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes; dieses ist besonders stark in der Marksubstanz entwickelt. Dagegen geht die allgemeine hochgradige Erweiterung der Harnkanälchen schon zurück. Ein Teil der Harnkanälchen jedoch bleibt noch beträchtlich erweitert, wäh-

rend andere schon deutlicher als in Versuch 3 verkleinert waren. In der Marksubstanz sieht man an der Randzone stark gedrückte und mit Inhalt erfüllte Sammelröhrchen, während in der Mitte der Papille die Sammelröhren stark erweitert sind.

Der Zustand der Venen und Kapillargefäße ist analog wie in Versuch 3. Nur kann man hier an den Arterien etwas verdickte Wände, besonders in der Adventitia derselben, bemerken.

Versuch 5. Dauer 21 Tage.

Männliches Kaninchen, 2120 g.

Operation: 19. Dezember 1911.
Sektion: 9. Januar 1912.
Befund: Die linke Niere ist stark vergrößert. Ihre Maße sind 4,9 cm, 3,5 cm, 3 cm, Gewicht 19,5 g, Parenchym 14 g, während die rechte Niere 3,2 cm resp. 2,3 cm und 1,5 cm groß und 8 g schwer war. Die Nierenkapsel der Niere war etwas schwer abziehbar und ziemlich verdickt. Die Schnittfläche zeigt das Bild hochgradiger Hydronephrose. Die Dicke des Nierenparenchyms beträgt in ihrer größten Dimension 1,2 cm. Die Schnittfläche ist etwas ödematös und zeigt



Fig. 8.

eine gelbbräunliche Farbe, besonders auffallend in der Rindensubstanz. Die Grenze zwischen der Rinden- und Marksubstanz ist nicht scharf. Die Konsistenz der Nierensubstanz zeigt sich beim Abtasten etwas härter als normal. Das Nierenbecken ist recht stark erweitert. Seine Schleimhaut ist blaß und etwas ödematös. Die Flüssigkeit im Nierenbecken ist ziemlich deutlich getrübt und gelbbräunlich gefärbt. Bei mikroskopischer Betrachtung finden wir in dieser Flüssigkeit viele degenerierte Epithelien, hyaline oder granulierte Zylinder und viele Leukozyten. Chemisch ist Eiweiß nur in geringer Menge nachzuweisen. Der Ureter ist ziemlich stark erweitert und enthält eine bräunlich getrübte Flüssigkeit.

Die rechte Niere ist etwas blutreicher als normal, ihre Farbe ist dunkelrot.

Die anderen Organe sind sämtlich normal.

Mikroskopische Untersuchung: Das Bild, das sich hier zeigt, ist ein sehr wechselndes. Vor allem sieht man schon mit schwacher Vergrößerung, daß die Harnkanälchen sehr ungleichmäßig weit sind, d. h. die Harnkanälchen sind zum Teil nur wenig oder gar nicht erweitert, während sie zum anderen Teil wieder sehr stark erweitert und unregelmäßig gestaltet sind; sie zeigen etwa Kolben-, Retorten- oder Trichterform. Außerdem kann man schon durch schwache Vergrößerung die Bindegewebswucherung, besonders stark in der Umgebung der Blutgefäße, konstatieren. Besonders die Gefäßwände im Außenstreifen und an der Stelle, die den Columnae Bertini entspricht, sind sehr dickwandig. Bei genauer

Beobachtung konnte man eine mannigfaltige Veränderung der einzelnen Stücke bemerken.

Die Kapselräume sind hochgradig erweitert und verschieden geformt; sie zeigen meistens keinen abnormen Inhalt. Zuweilen enthalten sie eine homogene Substanz, welche nur in seltenen Fällen in größerer Menge vorhanden ist. Die Epithelien sind meistens abgeplattet. Manchmal aber trifft man aufgequollene Epithelien mit großen, blassen Kernen. Nicht selten haben wir an der Oberfläche der Gefäßknäuel eine starke Verödung derartig, daß hier ein Teil des Knäuels in eine homogene Substanz umgewandelt erscheint, welche nur noch farblose Kerne oder die Zellen nur schattenartig erkennen läßt. Aus diesem Befund kann man unschwer schließen, daß die homogene Masse im Kapselraum das Produkt eines regressiven Prozesses ist. Im übrigen erscheinen die Gefäßknäuel zusammengedrückt. Ihre Kerne liegen aneinandergedrängt, sie sind im allgemeinen klein und stark tingiert. Außerdem sind die Gefäßkapillaren ärmer an Blutzellen als im normalen Zustand. Die Bowmanschen Kapseln sind stark verdickt und gehen meistens ohne scharfe Grenze in die Bindegewebswucherung ihrer Umgebung über. Selten trifft man solche Malpighischen Körper, welche innerhalb der stark verdickten Kapselräume verödete Gefäßknäuel zeigen. Zuweilen sind solche verödete Körperchen erst mit großer Mühe zu entdecken.

Daß infolge teilweiser Verödung die Zahl der Malpighischen Körper ziemlich reduziert erscheint, kann man mit der schwachen Vergrößerung wahrnehmen. Diese werden aber andererseits infolge der Erweiterung von Harnkanälchen und der Wucherung des interstitiellen Gewebes auseinandergedrängt und somit auf eine größere Fläche verteilt.

Die Tubuli contorti bieten auch ein ungleichmäßiges Bild dar. An einer Stelle sind sie, wie in Versuch 3, hochgradig erweitert, an anderen Stellen aber wieder nicht, ja sogar verkleinert. Das Protoplasma der Epithelien färbt sich schwach. Die Kerne nehmen ebenfalls nur wenig Farbe an, und ihre Struktur ist undeutlich. Kernkörperchen fehlen meistens. Die Lumina sind gewöhnlich ohne Inhalt. Zuweilen enthalten sie geringe Mengen einer flockigen Masse.

An den erweiterten gewundenen Harnkanälchen sind die Epithelien niedrig; die Lumina sind frei, nicht selten enthalten sie etwas hyaline Substanz. Außerdem findet man sehr oft eine Verödung oder vollständigen Untergang der gewundenen Kanälchen an solchen Stellen, wo sich das interstitielle Gewebe stark entwickelt hat, oder in der Nähe von stark erweiterten Kanälchen.

Die Henleschen Schleifen in der Rindensubstanz sind auch ungleichmäßig erweitert, teilweise ziemlich stark und in regelmäßigen Formen, teilweise wieder überhaupt ohne Erweiterung. Die Lumina sind leer, zuweilen enthalten sie hyaline Massen im Zentrum, aber nur geringe Mengen. Die Epithelien sind klein und abgeplattet, die Kerne sind gut tingiert. In der Marksubstanz sind die Henleschen Schleifen ein wenig erweitert. Ihre Lumina sind meist leer, aber in einigen Fällen enthalten sie wenige hyaline Massen in ihrer Mitte.

Die dicken Schenkel der Schleife sind auch sehr ungleichmäßig. Bei ziemlich deutlich erweiterten Kanälchen sieht man die Epithelien stark verödet, viele von ihnen sogar vollständig degeneriert. Die Kerne der Epithelien bleiben teilweise ungefärbt und haben eine sehr verschiedene Größe. Die Lumina der dicken Schenkel sind frei, aber wir sehen auch hier und da infolge der Verödung von Epithelien flockigen Inhalt. Zuweilen enthalten die erweiterten Henleschen Schleifen außerdem noch hyaline Massen und auch rote Blutkörperchen oder Blutfarbstoff.

Die geraden Kanälchen in der Rindensubstanz machen ebenfalls einen sehr ungleichmäßigen Eindruck. Einesteils sind sie sehr stark erweitert und verschieden geformt, ein anderer Teil wieder ist stark verödet, so daß sie nur stückweise übrigbleiben. Die Lumina sind leer, manchmal enthalten sie außer roten Blutkörperchen und Blutfarbstoffen hyaline Massen in geringer Menge.

In der Innenzone sind die Sammelröhrchen zentralwärts ziemlich stark er-

weitert, während sie an der lateralen Partie der Papille keine Erweiterung aufweisen. Die Epithelien sind im allgemeinen niedrig. Ihr Protoplasma färbt sich gleichmäßig. Die Kerne sind bläschenförmig, und ihre Struktur ist unregelmäßig. Außerdem findet man oft ganz aufgeteilte Kerne. Die Lumina sind vielfach frei von Inhalt. Ist aber solcher vorhanden, so handelt es sich um Blutkörperchen, Blutfarbstoffe und homogene Massen. In solchen Kanälchen, welche lateral nach dem Rande der Papille zu liegen, finden wir manchmal hyalinen Inhalt.

Das interstitielle Gewebe ist stark entwickelt, besonders da, wo die geraden Harnkanälchen näher zusammenliegen, und schließlich in der Umgebung der Blutgefäße. Die Arterien und Venen im Außenstreifen sind verdickt, besonders stark an der Adventitia. Die Kanälchen, welche in der Nähe von Gefäßen in gewuchertem Bindegewebe liegen, sind stark verödet.

In der Marksubstanz sieht man eine starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. In diesem gewucherten Bindegewebe kann man noch Reste von stark verdickten Harnkanälchen erkennen.

Die Kapillargefäße in der Rindensubstanz sind im allgemeinen nicht stark erweitert. Manchmal kommt eine Infiltration des interstitiellen Gewebes mit Blutzellen vor.

In diesem Fall ist die ungleichmäßige Erweiterung der Harnkanälchen noch stärker als in Versuch 4. Hier sieht man eine Vermehrung der nur geringfügig oder gar nicht erweiterten Harnkanälchen, während die stark erweiterten Harnkanälchen ziemlich vermindert und sehr mannigfach geformt auftreten. Außerdem sieht man hier stellenweise stark erweiterte Kapillargefäße, und zuweilen trifft man auch eine Blutzelleninfiltration des interstitiellen Gewebes. Diese Herde von Blutzellen kommunizieren manchmal mit den Harnkanälchen, so daß wir in deren Lumina Blutkörperchen beobachten können. Es sind also bedeutende Zirkulationsstörungen in der Niere vorhanden.

Versuch 6. Dauer 36 Tage.

Männliches Kaninchen, 2250 g.

Operation: 19. Dezember 1911.
Sektion: 24. Januar 1912.
Befund: Die linke Niere ist stark vergrößert. Ihre Maße sind 4,5 cm, 3,5 cm, 2,4 cm, Gewicht 24 g, Parenchym 12 g. Die Nierenkapsel ist auffallend

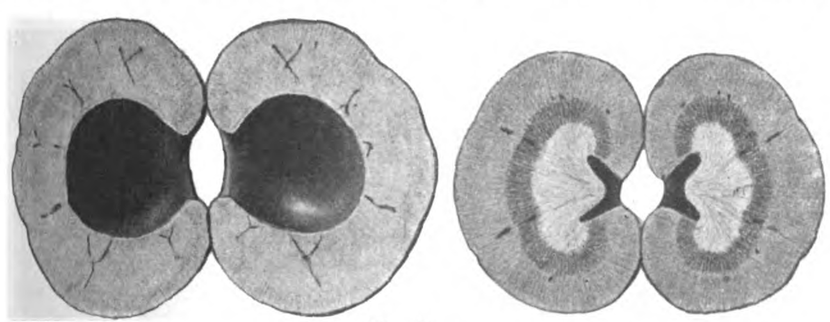


Fig. 9.

verdickt und ziemlich schwer abziehbar. Die Schnittfläche zeigt hochgradige Hydronephrose. Das Parenchym ist an der stärksten Stelle 0,5 cm dick und härter als normal. Die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz ist nicht deutlich.

Auf der Schnittfläche sieht man schon ziemlich viele weiße Punkte und Streifen, welche man bei stärkerer mikroskopischer Untersuchung als gewuchertes Bindegewebe ansprechen muß. Das Nierenbecken ist stark erweitert. An der Papille ist die Marksubstanz vollständig abgeplattet. Die Schleimhaut des Beckens ist ziemlich verdickt und zeigt eine leicht bräunliche Färbung. Die Flüssigkeit im Nierenbecken ist ziemlich klar und enthält viele abgestoßene Epithelien, rote Blutkörperchen und rostbraune Farbstoffe. Chemisch kann man in der Flüssigkeit eine Spur von Eiweiß nachweisen.

Die rechte Niere ist in den entsprechenden Maßen 3,1 cm, 2,2 cm und 1,5 cm, sie ist 8 g schwer; ihr Befund ist normal.

Sämtliche Bauch- und Brustorgane sind normal.

Mikroskopische Untersuchung: Das mikroskopische Bild der Rindensubstanz ist ein sehr wechselndes. In einem Gebiet, nämlich in der Richtung der Papille und oberhalb derselben, haben wir vorwiegend erweiterte Kanälchen. Ein anderes Bild zeigt sich zu beiden Seiten dieses Gebietes. Hier, wo das Parenchym dem Druck des Nierenbeckens ausgesetzt ist, sehen wir die Kanälchen sämtlich nicht nur nicht erweitert, sondern sogar dicht zusammengepreßt. Wir wollen beide Bilder jetzt gesondert betrachten:

Im Gebiet der erweiterten Harnkanälchen sehen wir zwischen diesen solche, die nicht erweitert, sondern sogar sehr verkleinert sind.

Die Kapselräume sind entweder meridional oder äquatorial stark erweitert; sie sind frei oder enthalten eine flockige Masse, welche wahrscheinlich durch die Degeneration der Epithelien entstanden ist. Die Epithelien sind stark abgeplattet und haben einen dicht strukturierten Kern; einige sind aufgequollen und haben einen großen, blassen Kern ohne Kernkörperchen; zuweilen fehlen die Bowmanschen Kapseln. Die Gefäßknäuel sind zusammengedrückt und zeigen Kugelform; ihre Kerne liegen dicht aneinander. Die Kapillargefäße der Knäuel enthalten noch in mittelmäßiger Menge Blutzellen. Die Bowmansche Membran selbst ist stark verdickt und geht ohne Grenze in das interstitielle Bindegewebe über. Die Zugehörigkeit der einzelnen Stücke der Harnkanälchen zu bestimmen, ist sehr schwer, weil ihre Epithelien stark verändert sind und ihre eigentümlichen Merkmale verloren haben. Nur die Sammelröhrchen sind deutlich von anderen Kanälchen durch ihr eigentümlich helles Zellprotoplasma zu unterscheiden. Andere Stücke der Harnkanälchen, die nur wenig verändert sind, sind erst durch Serienschnitte zu identifizieren. Diejenigen Stücke aber, die besonders stark verändert waren, konnte man überhaupt nicht näher bestimmen. Soweit nun überhaupt direkt oder mit Hilfe von Serienschnitten eine nähere Bestimmung möglich war, kann man wohl mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß die stark erweiterten Harnkanälchen meistens den Henleschen Schleifen oder den Sammelröhren angehören. Da die Erweiterung nicht überall eine gleichmäßige ist, entstehen die mannigfachsten Formen. Manchmal kann man jedoch auch bei den stark erweiterten Harnkanälchen ihre Zugehörigkeit zu den Tubuli contorti feststellen. Diese zeigen dann ein freies Lumen, bisweilen haben sie auch einen hyalinen Inhalt und enthalten rote Blutkörperchen oder bräunliche Massen in geringer Menge. Zwischen den erweiterten Harnkanälchen liegen, wie schon oben erwähnt, ganz verkleinerte oder zum mindesten nicht erweiterte Harnkanälchen. Diese verkleinerten Kanälchen sehen ganz ähnlich aus wie die Kanälchen, die wir in den zu beiden Seiten gelegenen Gebieten finden, und welche, wie ebenfalls bereits oben angedeutet wurde, da sie von der Papille weiter entfernt liegen, dem direkten Druck des Nierenbeckens vor allem ausgesetzt sind. Darum möchte ich gleich zu der näheren Beschreibung der Veränderungen, die wir an dieser letzteren Stelle finden, übergehen.

Hier sind die Harnkanälchen gar nicht erweitert; vielmehr berühren sich ihre Epithelien so dicht, daß kein Lumen zwischen ihnen zu sehen ist; auch sind die Kanälchen im ganzen sehr verkleinert, und zwar bis um die Hälfte ihrer früheren Größe. Sie zeigen ein Bild wie etwa der Querschnitt eines geraden Drüsenschlauches in der Uterusschleimhaut. Die Epithelien sind verkleinert, ihre

Kerne zeigen eine dichte Färbung. Kernkörperchen fehlen meistens. Hier kann man noch die Sammelröhrchen von den gewundenen Kanälchen unterscheiden, aber an der Stelle, wo eine starke Bindegewebswucherung hervortritt, ist natürlich infolge der starken Verödung die Unterscheidung unmöglich.

Die Kapselräume sind noch deutlich erweitert. Die Epithelien der Bowmanschen Kapseln sind an einigen Stellen abgestoßen; wo sie aber vorhanden sind, haben sie meistens abgeplattete Epithelien mit stark tingierten Kernen. Ihre Lumina sind frei von Inhalt; zuweilen aber enthalten sie eine homogene Substanz, welche aus den degenerierten Epithelien hervorgegangen ist.

Die Glomeruli sind ziemlich stark gedrückt. Die Kerne liegen dicht aneinander und sind sehr stark tingiert. Die Kapillargefäße im Knäuel enthalten wenige Blutzellen. Im allgemeinen sind aber die Glomeruli verkleinert, und zwar bis zur Hälfte ihrer normalen Größe. Manchmal bekommt man innerhalb der Bindegewebswucherung ganz verödete Kanälchen zu sehen. Diese verödeten Kanälchen kann man durch die schattenartig zurückgebliebenen Epithelreihen erkennen. Zuweilen trifft man als Rest der verödeten Kanälchen nur noch eine Zellsäule, welche aus einigen aneinandergereihten Epithelien besteht.

Die Tubuli contorti sind gar nicht erweitert; ihr Durchmesser ist halb so groß wie in der normalen Niere; die Epithelien sind sehr klein und ihr Protoplasma so schmal, daß diese Epithelien mit Kernen vollgestopft erscheinen. Die Lumina der gewundenen Kanälchen sind meistens frei, zuweilen enthalten sie losgelöste Kerne oder abgestoßene Epithelien. Viele Kanälchen zeigen aber überhaupt kein Lumen, insofern als die Epithelien sich gegenseitig zu berühren scheinen. Die Kerne sind im allgemeinen sehr tief tingiert; ihre Struktur ist undeutlich, und meistens fehlen auch die Kernkörperchen.

In den Henleschen Schleifen kann man zuweilen noch Lumina mit hyalinem Inhalt nachweisen, in ihrer Mehrzahl jedoch haben sie keine Lumina. Die Kanälchen selbst sind ebenfalls hochgradig verkleinert. Die übrigen geraden Harnkanälchen sind hier in gleicher Weise in ihrer Größe reduziert und sind ebenfalls ohne Lumen.

In der Marksubstanz ist die Veränderung noch bedeutend stärker, besonders da, wo sie in der Nähe des Nierenbeckens gelegen ist. Als hauptsächlichste Veränderung fällt eine hochgradige Wucherung des Bindegewebes in die Augen, sowie Atrophie und Untergang von Harnkanälchen. An dem oberen Teil der Innenzone findet man in dem gewucherten Bindegewebe einige erweiterte Sammelröhrchen im Mittelgebiet. Lateralwärts davon haben wir nicht erweiterte Sammelkanälchen. Beide Formen sind in geringer Anzahl vorhanden und zeigen hyalinen Inhalt in ziemlich großer Menge. Zwischen diesen Sammelröhrchen werden einige ganz verkleinerte Henlesche Schleifen gesehen, die meistens ebenfalls hyalinen Inhalt aufweisen. In dem weiter nach der Papille zu liegenden Teil der Innenzone sieht man nur hier und da zerstreut Reste stark verkleinerter und atrophierter Sammelröhrchen. Die Epithelien sind sehr klein und hell, ihre Kerne stark tingiert, so daß die Struktur der letzteren nicht gut zu erkennen ist. Manchmal sieht man Reste von Kanälchen, und hiervon können wir stufenweise den allmählich vor sich gehenden Untergang verfolgen. Zuweilen verlieren sich die Zellgrenzen der Epithelien vollständig, und wir sehen statt dessen eine homogene Masse. Zwischen den Überbleibseln der verödeten Sammelröhren kann man auch noch einen Rest von verödeten Henleschen Schleifen, die häufig noch einen hyalinen Inhalt erkennen lassen, nachweisen.

In den Teilen, welche zu beiden Seiten des zuerst beschriebenen Gebietes, also dem Nierenbecken besonders nahe, liegen, wo außerdem normalerweise nur wenig Marksubstanz gefunden wird, ist das Parenchym beinahe vollkommen verschwunden und durch Bindegewebe ersetzt. Wenn man von dieser Stelle in derselben Richtung nach der Rinde weitergeht, dann zeigt sich, daß diese Veränderung nach und nach bis zur Rinde fortschreitet.

Die Venen und Arterien im Außenstreifen sind sehr dickwandig. Die Kapillargefäße in der Rindensubstanz wie in der Marksubstanz, wo das Bindegewebe stark entwickelt ist, sind hier und da dilatiert.

Die Veränderungen sind in diesem Versuche sehr stark. Sie sind aber an den beiden von uns untersuchten Stellen nicht gleichartig. In dem einen Gebiet, welches dem Nierenbecken nahe liegt, sieht man eine sehr starke Veränderung, während da, wo es sich um den Bereich der Papille handelt, die Veränderungen weniger ausgeprägt sind. Das Bild zeigt im allgemeinen eine starke Atrophie und eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Bemerkenswert ist jedoch, daß die Malpighischen Körper noch gut erhalten geblieben sind.

Versuch 7. Dauer 60 Tage.

Männliches Kaninchen, 2480 g.

Operation: 10. Januar 1912.

Sektion: 10. März 1912.

Befund: Die linke Niere ist viel größer als die rechte. Ihre Maße sind 5,5 cm, 3,5 cm und 3,5 cm, Gewicht 45 g, Parenchym 20 g. Die Flüssigkeit im

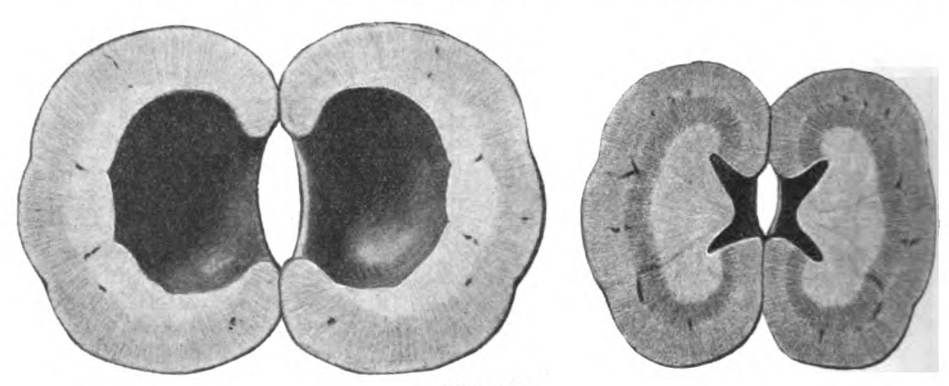


Fig. 10.

Nierenbecken ist leicht getrübt; mikroskopisch zeigt sie einige rote Blutkörperchen und Leukozyten und auch etliche abgestoßene Epithelien. Chemisch ist eine Spur von Eiweiß nachweisbar. Die Nierenkapsel ist hier nicht schwer abziehbar. Die Schnittfläche ist blaß, weißlich und härter als gewöhnlich, aber die Grenze zwischen Mark- und Rindensubstanz ist deutlicher als in den früheren Versuchen, und die Marksubstanz zeigt eine besonders matte Farbe. Die Dicke des Nierenparenchyms beträgt 0,8 cm. Das Nierenbecken ist stark erweitert, und die Papille ist ganz flach. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist durch den Niederschlag der Flüssigkeit leicht bräunlich gefärbt.

Die Maße der rechten Niere sind 3,5 cm, 2,4 cm und 1,3 cm, Gewicht 10 g. Ihr Befund ist normal.

Mikroskopische Untersuchung: Das mikroskopische Bild ist ungleichmäßiger als in Versuch 6 infolge der starken Bindegewebswucherung und der besonders starken Verödung und Atrophie der Harnkanälchen. Die Veränderung in dem Teil der Rindenschicht, welcher in der Richtung der Papille liegt, ist hier viel stärker als an den anderen Stellen, wo das Nierenbecken näher liegt und die Marksubstanz nur sehr schmal ist. An der ersteren Stelle sieht man in dem stark gewucherten Bindegewebe deutlich erweiterte gerade Harnkanälchen, welche infolge

der Ungleichmäßigkeit dieser Erweiterungen mannigfache Formen zeigen. Außerdem sieht man Stellen, wo nur wenig erweiterte Harnkanälchen mit gar nicht erweiterten oder bereits stark atrophierten Kanälchen, und zwar den verschiedensten Stücke derselben durcheinandergemischt sind. Im allgemeinen ist die Zahl der Harnkanälchen beträchtlich vermindert. Wenn wir die einzelnen Stücke genau betrachten, so bietet sich uns folgendes Bild: Die Kapselräume sind in mittlerem Grade erweitert, ihre Lumina sind leer, zuweilen aber enthalten sie verödete Epithelien. Die Epithelien der Bowmanschen Membran sind stark abgeplattet, sie enthalten stark tingierte Kerne, die sich über die Oberfläche der Epithelien hinweg vorwölben. Die Gefäßknäuel enthalten eine mäßige Anzahl Blutzellen. Manchmal gehen sie ohne Grenze in das interstitielle, gewucherte Bindegewebe über. Die Tubuli contorti sind erweitert, und oft sieht man auch eine Erweiterung des kurzen Übergangsstückes vom Kapselraum nach den Tubuli contorti. Aber man sieht auch viele nicht erweiterte und stark verkleinerte gewundene Harnkanälchen Die Epithelien sind deutlich geschrumpft und niedrig; ihre Kerne sind auch verkleinert und infolge ihrer dichten Struktur stark tingiert. Sie sind rund oder länglich und liegen im letzteren Falle, wenn außerdem das Kanälchen quer getroffen ist, parallel der Wandung. Die Oberfläche der Epithelien zeigt noch deutliche Zottenbildung. Außerdem sieht man noch viele verödete Kanälchen in dem gewucherten Bindegewebe. Die Henleschen Schleifen zeigen ein sehr ungleichmäßiges Bild: Bei noch gut erhaltenen Kanälchen sieht man zuweilen eine Erweiterung derselben. Dann enthalten sie rote Blutkörperchen; vielfach sieht man in ihnen auch nur eine braungefärbte Masse, welche noch Schatten von Blutzellen erkennen läßt. Besonders trifft man diese Erweiterung bei den absteigenden Schenkeln der Henleschen Schleife. Andere Teile der Henleschen Schleife sind aber nicht erweitert und hochgradig verkleinert. Die Epithelien der Henleschen Schleife sind sehr niedrig; ihre Kerne sind ebenfalls sehr stark verkleinert und zeigen eine sehr dichte Struktur. Besonders die Epithelien der absteigenden Schenkel haben ein schmales, bandartiges Aussehen. Wieder andere Teile der Henleschen Schleife sind stark verödet, und wir sehen nur noch Reste von ihnen im gewucherten Bindegewebe liegen.

Das Bindegewebe der Rindensubstanz ist im allgemeinen stark entwickelt, besonders stark aber in der Umgebung der Gefäße. Das gewucherte Bindegewebe birgt viele verödete Kanälchen, deren Zugehörigkeit man nicht genau feststellen konnte. Es sind entweder deutliche Bestandteile von Harnkanälchen oder nur schattenartige Reste derselben. Man sieht in der Rindensubstanz wenige Kapillaren, welche jedoch hier und da zu ziemlich weiten Hohlräumen erweitert sind. Manchmal finden wir auch Gefäße mit stark verdickten Wänden. Diese Gefäße sind jedoch nur wenig gefüllt. Im Außenstreifen ist an den Arterien die Adventitia verdickt, während die Vene in allen Wandschichten verdickt und außerdem ungleichmäßig erweitert erscheint. In der Umgebung der Gefäße findet man eine starke Bindegewebswucherung. Die Sammelröhren im Außen- und Innenstreifen sind auch nicht unbedeutend erweitert, ihre Lumina enthalten rote Blutkörperchen und bräunliche Massen in geringer Menge. Zwischen diesen erweiterten Sammelröhrchen liegen verödete Kanälchen sowie mittelmäßige und ungleich erweiterte Henlesche Schleifen in dem stark gewucherten Bindegewebe. An der dem Nierenbecken naheliegenden Stelle sieht man im Vergleich zu dem Befund im Bereich der Papille noch stärkere Bindegewebswucherung. Die Sammelröhren wurden hier stark gedrückt und deutlich verkleinert, so daß man sie zuweilen nur noch als Zellstränge sehen konnte. Außerdem sieht man an der Stelle der Marksubstanz, welche die Brücke bildet, zwischen der papillären und der weiter lateral liegenden Marksubstanz vorwiegend diese Erweiterung der Kapillargefäße, welche bis in die äußerste, ganz schmale Marksubstanz hinein zu verfolgen ist. Diese lokale Hyperämie zeigte sich bei meinen Versuchen hauptsächlich an den Stellen, die dem Nierenbecken naheliegen und vor allem dem Druck der Beckenflüssigkeit ausgesetzt sind; und deshalb möchte ich diese Hyperämie als eine Zirkulationsstörung in den

Nieren, und zwar als eine durch den Druck bedingte Stauungserscheinung auffassen. In der Innenzone sieht man eine starke Bindegewebswucherung. Hier sind ziemlich stark erweiterte Sammelröhren vorhanden. Ihre Lumina enthalten rote Blutkörperchen und Blutfarbstoff in mittlerer Menge. Man sieht hier sehr stark verkleinerte atrophische Reste von Henleschen Schleifen, in denen zuweilen noch hyaliner Inhalt nachzuweisen ist. Die Epithelien der Sammelröhren sind stark abgeplattet; ihre Kerne sind meistens klein und die Struktur der letzteren dicht; vielfach fehlen auch die Kerne. Außerdem sieht man ganz verödete Reste von Sammelröhren im gewucherten Bindegewebe. An der dem Nierenbecken zunächstliegenden Stelle der Innenzone sieht man sehr stark gedrückte Sammelröhrchen und teilweise auch nur kleine Zellstränge, die wohl als Reste solcher Sammelröhren anzusehen sind. Hier sieht man auch wieder eine ziemlich starke Erweiterung und Füllung der Kapillargefäße.

Im Gebiet der Rindensubstanz, welches lateral und seiner ganzen Ausdehnung nach dem Nierenbecken nahegelegen ist, sieht man eine starke Verödung und Verkleinerung von Harnkanälchen und eine ebenfalls starke Bindegewebswucherung. Die Kapselräume sind hier aber besonders stark, noch stärker als an der vorher beschriebenen Stelle erweitert. Ihre Lumina sind ohne Inhalt. Die Glomeruli sind gedrückt, aber die Gefäßknäuel enthalten noch geringe Mengen Blutzellen. Die Epithelien der Bowmanschen Kapsel sind sehr stark abgeplattet, ihre Kerne sind in die Lumina vorgewölbt. Die Harnkanälchen sind in der Zahl stark vermindert; sie sind nicht erweitert und auf die Hälfte oder ein Drittel verkleinert. Man sieht die verkleinerten Harnkanälchen als Zellstränge, an welchen man bei Benutzung der stärksten Vergrößerung zuweilen noch Lumina nachweisen kann, welche jedoch nur selten hyaline Massen enthalten. Die Epithelien der Tubuli contorti sind vollständig abgeplattet und verkleinert wie an den früher beschriebenen Stellen. Dieser Prozeß der Verödung und Atrophie ist auf verschiedenen Stellen ungleichmäßig verteilt vorhanden. Das interstitielle Bindegewebe ist überall stark gewuchert und beherbergt viele verödete, schattenartige Harnkanälchen, deren Zugehörigkeit gar nicht festzustellen ist. Die in diesem Parenchym nach dem Nierenbecken zu liegende Marksubstanz ist schmal und stark bindegewebshaltig. Hier findet man nicht erweiterte und atrophische Sammelröhren in geringer Anzahl. Die Gefäße sind dickwandig. Die Kapillaren sind hier erweitert und mit Inhalt angefüllt.

In diesem Falle sieht man also eine starke Verödung und Verkleinerung der Harnkanälchen, sowie eine hochgradige Bindegewebswucherung. Nur die Malpighischen Körper sind noch gut erhalten. Die Glomeruli sind ein wenig verkleinert, zeigen jedoch eine dichte Struktur. Die Gefäßknäuel aber enthalten noch Blutzellen in mittlerer Menge.

Versuch 8. Dauer 70 Tage.

Weibliches Kaninchen, 2970 g.

Operation: 10. Januar 1912.

Sektion: 19. Januar 1912.

Befund: Die linke Niere ist hochgradig vergrößert. Ihre Maße sind 5 cm, 4 cm und 3,5 cm, Gewicht 34 g, Parenchym 10 g. Die Schnittfläche ist weißlichgrau, ihre Konsistenz ist deutlich härter als in der Norm. Die Grenze zwischen der Rinden- und Marksubstanz ist noch eben zu erkennen. Die Dicke des Parenchyms beträgt nur 0,5 cm. Das Nierenbecken ist hochgradig erweitert, seine Schleimhaut ist etwas blaß. Die Flüssigkeit im Nierenbecken ist leicht getrübt und zeigt bei der chemischen Untersuchung keine Spur von Eiweiß. Mikroskopisch sind rote Blutkörperchen und Leukozyten und auch einige Epithelien in geringer Menge nachzuweisen. Die Maße der rechten Niere sind 3,5 cm, 2,4 cm und 1,3 cm, Gewicht 10 g. Der Befund ist normal.

Sämtliche Organe sind normal.

Mikroskopische Untersuchung (Fig 12): Hier ist das mikroskopische Bild ein fast gleiches wie in Versuch 7, aber die Veränderungen sind noch etwas stärker. Es verschwindet der Unterschied zwischen Rinden- und Markschicht. In der Rindenschicht sieht man eine starke Wucherung von Bindegewebe und sehr stark verkleinerte Harnkanälchen, welche zuweilen kleine Lumina erkennen lassen. Die ungleichmäßige Erweiterung der Harnkanälchen, welche wir bis zu dem vorletzten Versuche stets beobachtet hatten, kann man hier überhaupt nicht mehr nachweisen. Statt der stark erweiterten Harnkanälchen sehen wir jetzt vielfach die Gefäße zu größeren Hohlräumen erweitert, welche oft gefüllt sind. Die Marksubstanz besteht hauptsächlich aus dem gewucherten Bindegewebe; hier und da sind aber auch einige Sammelröhren und spärliche Henlesche Schleifen in atrophischem Zustande vorhanden.

Im einzelnen sind die Kapselräume nicht, wie in Versuch 7, stark erweitert, sondern vielmehr ganz schmal geworden. Die Bowmansche Membran ist nicht gespannt, sondern zeigt ein etwas schlaffes Aussehen. Die Malpighischen Körperchen selber zeigen verschiedene Formen und treten ungleichmäßig auf. Vielleicht kann man dieses in der Weise erklären, daß durch die ungleichmäßige Verände-

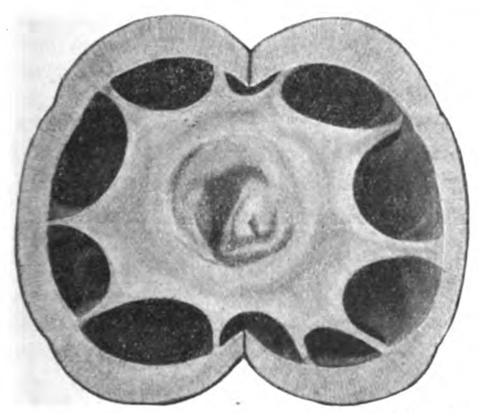



Fig. 11.

rung des Parenchyms und der Bindegewebswucherung die Malpighischen Körper verschoben wurden. Die Lumina der Kapselräume sind frei von abnormem Inhalt. Die Epithelien der Bowmanschen Kapsel sind ebenfalls stark abgeplattet, ihre Kerne sind klein und infolge ihrer dichten Struktur stark tingiert. Die Glomeruli sind im Vergleich zu denen der gesunden Niere recht deutlich verkleinert. Die Kerne liegen sehr dicht und färben sich meistens sehr stark. Der Inhalt des Gefäßknäuels ist gering. Die Bowmansche Membran ist stark verdickt und geht meistens ohne merkliche Grenze in das interstitielle Bindegewebe über. Die Harnkanälchen in der Rindensubstanz sind sehr stark verkleinert, bis um die Hälfte oder ein Drittel der Größe der normalen Harnkanälchen; sie scheinen gleichsam nur noch als Zellstränge ohne Lumina. Infolgedessen kann man die Zugehörigkeit für die einzelnen Stücke der Harnkanälchen meistens schwer bestimmen.

Die Tubuli contorti sind an einigen Stellen noch nachweisbar; sie sind aber stark verkleinert. Lumina sind noch vorhanden und zeigen keinen abnormen Inhalt. Ihre Epithelien sind stark abgeplattet. Das Protoplasma der Epithelien färbt sich schwach und zeigt eine helle Kontur, ihre Oberfläche ist nicht mehr flockig. Die Kerne sind sehr klein, ihre Struktur ist sehr dicht, so daß eine tiefe Färbung erzielt wird. Als Reste von Henleschen Schleifen kann man etwas erweiterte Harnkanälchen, welche Schatten von roten Blutkörperchen und braunen Farbstoff

enthalten, nachweisen. Ihre Epithelien sind ganz schmal, so daß sie mit Endothelien vergleichbar sind. Selten kann man auch einige Stücke ganz verkleinerter Harnkanälchen als die aufsteigenden Schenkel der Schleife erkennen. Ihr Protoplasma zeigt aber schon ein helles Aussehen, ihre Kerne sind sehr verkleinert und ebenfalls zum Teil stark, zum Teil undeutlich tingiert. Manchmal trifft man solche aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleife, an welchen gleichzeitig einerseits eine Reihe von noch gut durch Eosin gefärbter Zellen und andererseits eine Zellreihe erkennen lassen, die bereits eine ganz helle Kontur zeigt.

Die übrigen geraden Harnkanälchen in der Rindensubstanz sind stark verkleinert und zeigen sich als zwei Reihen von Zellsäulen, zwischen denen man gar keine Lumina mehr erkennen kann. Vereinzelt zeigen sie aber auch noch Lumina und enthalten dann oft bräunliche Massen. Am Nierenbecken sind die Harnkanälchen im allgemeinen stark verkleinert mit Ausnahme einzelner, welche noch als Tubuli contorti zu bestimmen sind.

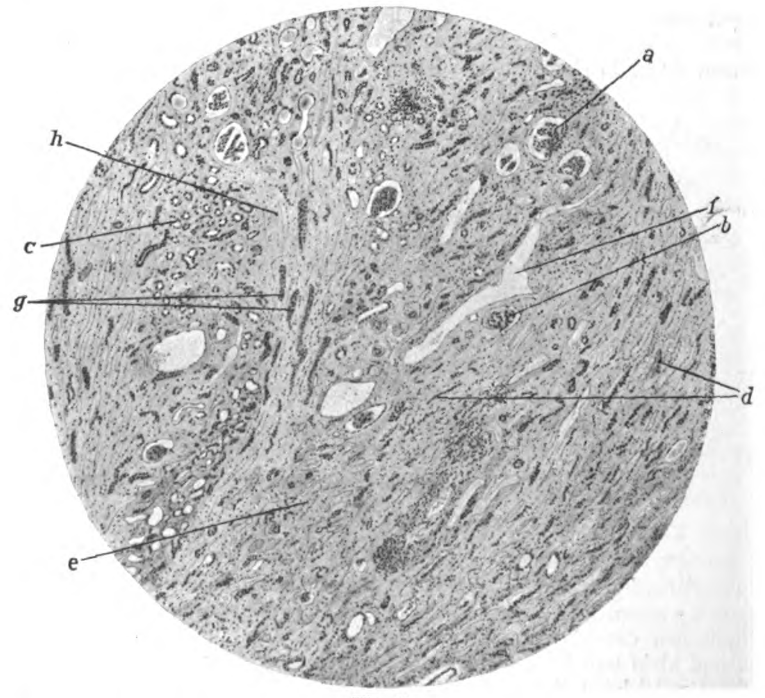


Fig. 7.

a = noch zu erhaltene Malpighische Körper; b = ein sich bereits mit der Bowmanschen Membran innig berührendes Gefäßknäuel; c = verkleinerte T. contorti, welche noch Lumina erkennen lassen; d = stark verödete Zellstränge als Rest verkleinerter Harnkanälchen; e = schattenartig degenerierte Reste von Harnkanälchen; f = stark erweiterte Gefäße; g = als T. recti erkennbare Überbleibsel von Harnkanälchen; h = gewuchertes interstitielles Bindegewebe.

Die verödeten Harnkanälchen zeigen zwei Reihen von Zellsträngen, welche ein schwach gefärbtes Protoplasma und ungleichmäßig gefärbte Kerne enthalten. Die Kerne sind ungleichmäßig groß. Manchmal bilden die Kanälchen eine nur einreihige Zellsäule. Zellgrenzen sind nicht nachweisbar, und die schwach oder gar nicht gefärbten Kerne sind sehr verstreut vorhanden. Oft sieht man nur die Schatten von Harnkanälchen im gewucherten Bindegewebe. In diesem gewucherten

Bindegewebe enthielt die Rindensubstanz häufig, und zwar herdweise, Gefäße, welche mit Blutzellen gefüllt sind. Dasselbe gilt für die Kapillargefäße. Das interstitielle Bindegewebe ist in der Rindensubstanz überall stark entwickelt, besonders deutlich aber in der Umgebung der Gefäße. In dem Bindegewebe sieht man vielfach schattenartige Reste verödeter Harnkanälchen oder auch nur ausgefallene Kerne. Infolgedessen hat man auch hier, ähnlich wie in Versuch 7 bereits geschildert, jedoch noch in viel höherem Grade, auf den ersten Blick hin den Eindruck, als ob die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes eine noch viel umfangreichere wäre, als sie in Wirklichkeit ist.

Im Außenstreifen sieht man stark erweiterte Venen und dickwandige Arterien, welche besonders stark in der Adventitia verdickt sind. Hier sieht man ebenfalls stark entwickeltes Bindegewebe. In dem Bindegewebe sieht man verkleinerte Sammelröhren in verminderter Anzahl. Einige von ihnen zeigen noch ein Lumen mit oder ohne Inhalt von bräunlichen Massen. Die dünnen Schenkel der Henleschen Schleifen sind hier noch in geringer Anzahl nachzuweisen. Ein Teil derselben ist etwas erweitert und hat einen braun gefärbten Inhalt. In der Innenzone sieht man hier und da ganz verkleinerte Zellstränge der Sammelröhren, die keine Lumina mehr besitzen. Einzelne erweiterte Sammelröhren enthalten braune Massen oder abgestoßene degenerierte Epithelien. In der Sammelröhre sind häufig die Epithelien von ihrer eigenen Membran abgelöst und als Zellstrang im Lumen enthalten. Durch das vielleicht künstlich entstandene Fehlen dieses Zellstranges bleibt nur eine Höhle zurück, welcher jegliches Epithel fehlt. Außer den soeben erwähnten Sammelröhren sind hier in der Marksubstanz auch noch stark verödete Sammelröhren vorhanden; man sieht dann nur Reste von Sammelröhren im gewucherten Bindegewebe. Reste von verödeten Henleschen Schleifen kann man hier und da bemerken. Die stark erweiterten Kapillargefäße sind in der Marksubstanz nachweisbar, und zwar besonders deutlich nach dem Rande zu.

In diesem Falle sieht man also eine noch stärkere Verödung des Parenchyms und eine umfangreichere Bindegewebswucherung als in Versuch 7. Die Veränderungen sind hier im ganzen Gesichtsfeld übereinstimmend vorhanden. Die Kapselräume sind deutlich verkleinert, und die Bowmansche Membran zeigt meistens ein welliges Bild, so daß bei einigen Malpighischen Körpern sich die Glomeruli mit der Bowmanschen Membran berühren. Die Schrumpfung der Harnkanälchen ist im allgemeinen sehr stark; wir sehen sie nur noch als kleine Zellinseln oder Zellstränge auftreten. Die atrophischen Veränderungen der Harnkanälchen sind in diesem Versuche bedeutend stärker als in Versuch 7. Im gewucherten Bindegewebe sieht man eine ungleichmäßig starke Erweiterung der Gefäße, welche zum Teil durch Schrumpfungsvorgänge verursacht wird, zum Teil aber auch durch die Stauung infolge des Druckes erklärt werden kann.

Ich möchte nun im Zusammenhang noch einige Punkte näher erörtern.

Wenn man die Flüssigkeitsmenge im Nierenbecken betrachtet, so wird man erkennen, daß die Flüssigkeit von Versuch 1 bis Versuch 8 im allgemeinen vermehrt war, und zwar der Menge nach in der Stufenfolge von 1, 4, 4, 6, 5, 5, 12, 25, 24 g. Dagegen zeigt das Nierenparenchym ein etwas anderes Verhältnis. Das Gewicht desselben steigt bis Versuch 4 (14 Tage), und dann fällt es von Versuch 5—8 wieder ab in der Stufenfolge von 10, 13, 16, 20, 14,

12, 20, 10 g. Bei Versuch 7 liegt scheinbar etwas Besonderes vor. Hier sehen wir nämlich ein noch höheres Gewicht als im vorhergehenden Versuch 6. Aber in diesem Falle ist nicht nur das Gewicht des Parenchyms, sondern auch das der Flüssigkeit im Nierenbecken erhöht. Vielleicht hat diese Abweichung in der Stufenfolge seinen Grund darin, daß die Niere von vornherein bereits anormal groß war. Dementsprechend mußte sich auch das Bild einer besonders hochgradigen Hydronephrose ergeben, ebenso wie natürlich auch ein besonders schweres und dickes Parenchym vorhanden sein mußte, mochte letzteres auch stark verödet und atrophiert sein. Es wäre also die Abweichung von dem konsequenten Fortschreiten des Prozesses in der obigen Reihe nur eine scheinbare. Die obige Gewichtszunahme des Nierenparenchyms in den späteren Stadien stimmte mit der Publikation von Ponfick annähernd überein, nur sieht man bei meinen Versuchen die Abnahme des Gewichtes noch etwas früher auftreten. Die Gewichtszunahme der Niere kommt hauptsächlich durch die Ansammlung der Flüssigkeit im Nierenbecken und im Kapselraum sowie in den Harnkanälchen zustande. Die Gewichtszunahme des Parenchyms wird auch hauptsächlich durch die Ansammlung der Flüssigkeit in den Harnkanälchen verursacht. Die Ursache der Gewichtsabnahme des Parenchyms scheint in der Ausscheidung der bis dahin in den Harnkanälchen angesammelten Flüssigkeit in das Nierenbecken zu liegen.

Die Flüssigkeit übt ihren schädlichen Druck auf das Parenchym an der Stelle aus, wo dieses dem Nierenbecken nahe liegt. Darum kommt zuerst starke Verödung überall in der Marksubstanz zustande. So verlieren die Epithelien der Harnkanälchen allmählich ihre Funktion, und ein Teil geht nach und nach durch Verödung zugrunde, während ein anderer Teil stark schrumpft, um auch schließlich zu verschwinden. Die Lücken, welche durch die Verödung und die Schrumpfung der Harnkanälchen entstanden sind, werden durch das gewucherte interstitielle Bindegewebe ersetzt. Natürlich wird diese Bindegewebswucherung andererseits durch den Reiz, welcher durch die Zirkulationsstörung im Nierengewebe sowie durch den Druck des Nierenbeckens hervorgerufen ist, begünstigt. Der schließlich das Parenchym überwindende Druck der Flüssigkeit im Becken ist besonders stark in Versuch 8 (70 Tage), so daß hier das Parenchym unter die Hälfte des Gewichtes der Flüssigkeit im Nierenbecken sank.

Eine vollkommene Verödung des gesamten Parenchyms ist in meinen Versuchen noch nicht zutage getreten, aber ohne Zweifel würde sie in späteren Stadien eintreten, weil die Veränderung immer stärker wird, je länger man die Niere ausschaltet. Ein vollkommenes Aufhören der Ausscheidung wäßriger Flüssigkeit in späteren Stadien habe ich nicht beobachtet, wie sich ja auch die Flüssigkeit im Nierenbecken fortwährend noch vermehrt. Es kann sich natürlich bei dieser noch vorhandenen Ausscheidung nur noch um sehr geringe Mengen solcher wäßriger Flüssigkeit handeln, und es ist wohl an-

zunehmen, daß schließlich in den letzten Stadien infolge der Schrumpfung und starken Verödung auch diese vollständig aufhören wird. Ob diese Verödung der Harnkanälchen auch ohne Schwierigkeit in den früheren Stadien der Nierenausschaltung vorkommen kann, haben wir schon in einzelnen Fällen erörtert. Durch diese Verödung des unteren Stückes der Harnkanälchen kommt eine hochgradige, ungleichmäßige Erweiterung bereits vom fünften Versuche an zustande. Andererseits wird die Ursache auch wohl gleichzeitig in der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes liegen, wie ja auch dadurch die Gefäße ungleichmäßig erweitert werden. Die beschriebene ungleichmäßige Erweiterung der Harnkanälchen ist aber im Versuch 7 bereits verschwunden. Ob wir zur Erklärung dieses Verschwindens die von Heidenhein bei anderer Gelegenheit geäußerte Ansicht, die eine Wiederresorption annimmt, heranziehen können, oder ob nicht hier vielleicht einige, zunächst durch andere erweiterte Harnkanälchen nur zusammengedrückte Stücke von Kanälchen, die also nicht stark verödet waren, später wieder durchgängig werden, möchte ich so entscheiden, daß wohl beide Erklärungen gleichzeitig herangezogen werden müssen.

Nun kann man drei verschiedene Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium tritt, wie in Versuch 1 geschildert wurde, eine starke Erweiterung der Venen sowie der Blut- und Lymphkapillargefäße auf. Ferner bemerkt man eine Durchtränkung des interstitiellen Gewebes und eine Infiltration desselben mit Blutzellen. Zugleich sind die Epithelien des Nierenparenchyms gequollen. Infolgedessen zeigt das Nierenparenchym bereits ein deutliche Zunahme des Volumens. Natürlich ist diese gleichzeitig, wenn auch nur nebensächlich, bedingt durch die Inhaltmassen, mit denen die Harnkanälchen vollgestopft sind. Hierbei hört die Harnsekretion einen Moment auf, was auch Ludwig bei der künstlichen Erhöhung des Druckes im Nierenbecken und Ureter nachgewiesen hatte. In meinem ersten Versuch (1) war die Flüssigkeit allerdings nur in der geringen Menge von 1 g vorhanden; doch auch der Druck dieser kleinen Menge genügt für unsere Erklärung, weil an der normalen kleinen Kaninchenniere überhaupt keine Flüssigkeit im Becken nachweisbar ist.

Wenn nun in einem späteren Stadium die Epithelien wieder sezernieren, so müssen sich die Harnkanälchen erweitern, weil in das schmale Nierenbecken, welches ja zu einer noch stärkeren Erweiterung mehr Zeit nötig haben würde, nicht so viel Harn einströmen kann. Diese Erweiterung dauert aber nicht lange, denn nachdem sie ihren maximalen Grad erreicht hat, beginnt bald die Verödung und Schrumpfung der Harnkanälchen infolge des Druckes und der dadurch verminderten arteriellen Blutversorgung. Schließlich sind die Kanälchen nur noch als ganz kleine Zellstränge oder schattenhafte Reste nachzuweisen. Nur die Malpighischen Körper bleiben noch lange ziemlich gut erhalten, was bereits Ponfick beschrieben hatte. Ich

möchte dies so erklären, daß die Glomeruli infolge der eigentümlichen Gefäßverteilung in der Niere besser als die Harnkanälchen mit arteriellem Blut versorgt sind, und andererseits infolge der eigentümlichen Beschaffenheit der Gefäßknäuel nicht so leicht wie die Harnkanälchen dem Verfall ausgesetzt sind. Außerdem kommt ihnen wohl auch die von dem Nierenbecken weit entfernte Lage zugute. Letzteres bestätigt die Tatsache, daß sie in der Nähe des Nierenbeckens schon frühzeitig veröden können, wie wir in Versuch 2 (Fig. 4) gut erkennen können. Welches Schicksal die Flüssigkeit trifft, die sich im Nierenbecken angesammelt hat und sich dann später vermehrt oder auch, wie Lindemann nachgewiesen hat, vollständig verschwinden kann, möchte ich mir für weitere Untersuchungen vorbehalten.

Wenn ich noch einmal kurz resümiere, so ergibt sich folgendes:

1. der Ureterverschluß bedingt in der Niere eine Gewichtszunahme unter gleichzeitiger Vermehrung der Flüssigkeit im Nierenbecken;

2. das Gewicht des Parenchyms vermehrt sich bis zum Versuch 4 (14 Tage), dann vermindert es sich wieder. Diese zunächst eintretende Gewichtszunahme des Parenchyms ist durch den in den Harnkanälchen gestauten Harn bedingt;

3. die Veränderungen in der Niere nach dem Uterusverschluß bestehen in Hyperämie, Erweiterung und Atrophie der Kanälchen;

4. die Veränderungen der Niere werden verursacht durch den vom gefüllten Nierenbecken ausgehenden Druck;

5. der feste Ureterverschluß verursacht also stets eine allmählich zunehmende Hydronephrose, welche schließlich eine Atrophie des Parenchyms zur Folge hat.

II. Die lose Abbindung des Ureters.

Die in ihrer Methode bereits ausführlich angegebene Operation wurde extraperitoneal, und zwar stets linksseitig an fünf Kaninchen ausgeführt. Die Tiere wurden an bestimmten Tagen, nämlich am 2., 4., 7., 14. und 21. Tage nach der Operation durch Nackenschlag getötet und dann seziert. Nach einer genauen makroskopischen Betrachtung fixierte ich die Niere in 4%igem Formalin, einige Male in Zenkerscher Lösung, dann wurde die Niere in Alkohol, der in seinem Prozentgehalt allmählich bis zur absoluten Konzentration aufstieg, gehärtet. Hierauf wurde sie einmal in Paraffin, ein anderesmal in Zelloidin eingebettet. Schließlich wurde sie in 5—7 μ dicke Scheiben zerlegt. Manchmal habe ich Serienschnitte benutzt. Die Schnitte wurden meistens mit Hämatoxylin-Eosin, in den übrigen Fällen nach der van Giesonschen oder Malloryschen Methode gefärbt.

Versuch 1.

Weibliches Kaninchen, 1730 g.

Operation: 29. Dezember 1911.

Sektion: 31. Dezember 1911.

Befund: Die linke Niere ist nicht vergrößert. Ihre Maße sind 2,9 cm, 1,8 cm, 1,5 cm, Gewicht 5,5 g. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Die Schnitt-

fläche bietet keine Besonderheiten, nur zeigt sie ein etwas dunkleres Aussehen als die der rechten Niere. Das Nierenbecken ist nicht erweitert. Schleimhaut ist normal.

Der Ureter ist oberhalb der Ligatur ein wenig erweitert. Gleichfalls eine Erweiterung, aber in viel geringerem Grade, zeigt der Ureter eine Strecke weit unterhalb der Ligatur (Fig. 13). Der Ureter ist durchgängig. Ligaturfaden ist intakt geblieben.

Die rechte Niere zeigt in ihren Dimensionen 2,9 cm, 1,7 cm, 1,4 cm; sie ist 5 g schwer und durchaus normal.

Sämtliche übrigen Organe sind normal.

Mikroskopische Untersuchung: Das mikroskopische Bild bietet gar keine Abweichung von dem der gesunden Niere, nur findet man eine etwas stärkere Erweiterung und Füllung der Blutgefäße. Die Kapselräume und die Harnkanälchen sind nicht erweitert. Ihr Lumen zeigt niemals abnormen Inhalt.

Bei diesem Versuch, welcher also durch eine lose Abbindung charakterisiert wurde und zwei Tage dauerte, war keine Hydronephrose zu beobachten. Überhaupt konnte man außer der angeführten Hyperämie keine pathologischen Veränderungen nachweisen.

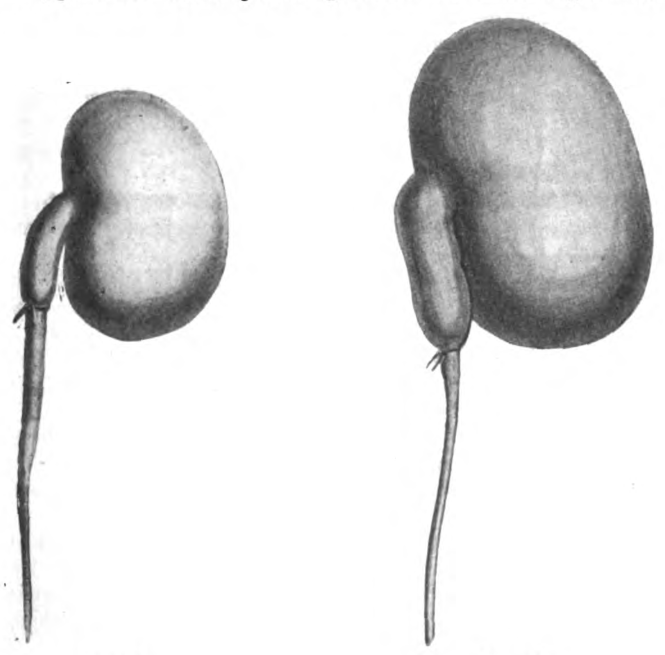


Fig. 13. Fig. 14.

Versuch 2.

Weibliches Kaninchen, 2280 g.

Operation: 21. Dezember 1911.

Sektion: 25. Dezember 1911.

Befund: Die linke Niere ist ziemlich stark vergrößert. Die Maße sind 3,7 cm, 2,5 cm, 2 cm, Gewicht 13 g, Parenchym 10 g. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. An der Oberfläche bemerkt man einige kleine, dunkelrote Flecke.

Die Schnittfläche ist etwas ödematös und blaß. Die Grenze zwischen der Rinden- und Marksubstanz ist nicht so scharf wie bei der gesunden Niere. Das Nierenbecken zeigt eine, wenn auch nicht starke Erweiterung, dem Grade nach vergleichbar dem Befund bei Versuch 2 (vier Tage nach der festen Abbindung). Die Flüssigkeit im Nierenbecken ist leicht getrübt und bräunlich gefärbt. Mikro-

skopisch zeigt sie hyaline und granulierte Zylinder, auch sind Leukozyten und abgestoßene Epithelien nachweisbar. Bei chemischer Untersuchung findet man wenig Eiweiß.

An der Stelle der Abbindung zeigt der Ureter eine ziemlich deutliche Schnürfurche. Oberhalb der Ligatur haben wir das ziemlich ausgeprägte Bild eines Hydrureters. Unterhalb der Ligatur ist der Ureter auch noch eine ziemliche Strecke weit sichtlich erweitert. Noch weiter nach unten zu verschwindet dann aber die Erweiterung allmählich (Fig. 14). Durchschneiden wir hier den Ureter, so fließt kein Urin heraus, auch verschwindet die Erweiterung oberhalb der Ligaturstelle nicht, wie dies im Versuch 1 der Fall war. Das beweist also, daß in diesem Versuch 2 im Gegensatz zu Versuch 1 die Ligaturstelle für Urin nicht durchgängig war. An der Ligaturstelle konnte ich später noch nachweisen, daß die Ureterwand eine Verdickung zeigte, und daß hierdurch das Lumen des Ureters fest verschlossen war.

Mikroskopische Untersuchung: Die Kapselräume und Harnkanälchen zeigen im allgemeinen eine Erweiterung geringen Grades. Diese Erweiterung ist nicht ganz so stark wie die in Versuch 2 bei der festen Abbindung.

Die Kapselräume, für die eine merkliche Erweiterung nachweisbar ist, zeigen meistens gequollene Epithelien. Einige dieser Epithelien zeigen an ihrer Oberfläche anstatt der sonst scharfen Abgrenzung eine zottenartige Umwandlung. Zuweilen enthalten die Kapselräume flockige Massen, welche dieser zottigen Substanz an der Epitheloberfläche gleichwertig zu sein scheinen.

Die Glomeruli sind normal. An einigen von ihnen sieht man etwas zusammengedrängte Kerne.

Die Tubuli contorti sind ziemlich erweitert. Die Lumina sind frei, doch haben einige eine geringe Menge flockigen Inhaltes. Die Epithelien sind etwas niedrig und die Oberfläche der Epithelien ist stark flockig.

Die Henleschen Schleifen sind ebenfalls ziemlich erweitert. Ihre Lumina sind meistens frei; oft finden wir in ihnen aber auch hyaline Massen. Solche sehen wir meistens auch in den Henleschen Schleifen der Marksubstanz. Manchmal sind letztere vollständig mit solchen hyalinen Massen vollgestopft. Andere Tubuli recti in der Rindensubstanz sind auch mäßig erweitert. Ihre Lumina sind meistens frei, doch oft haben wir auch hier hyaline Substanzen.

Die dicken Schenkel der Henleschen Schleifen sind auch ziemlich erweitert. Ihre Epithelien sind angeschwollen und zeigen eine stark flockige Oberfläche. Auch hier haben wir meistens freie Lumina, dann und wann aber auch geringen flockigen Inhalt.

Die Sammelröhren in der Marksubstanz sind desgleichen mäßig stark erweitert. Auch bei diesen sehen wir vorzugsweise freie Lumina, bisweilen mit hyalinem Inhalt, welcher teilweise sogar in großer Menge vorhanden ist.

Das interstitielle Gewebe bietet keine nennenswerte Abweichung von der Norm, nur sieht man an den Lymph- und Blutgefäßen deutliche Erweiterung und starke Füllung.

In diesem Fall (Versuch 2) haben wir also schon ein Bild leichter Hydronephrose, wenn auch geringeren Grades als in Versuch 1 bei der festen Abbindung.

Versuch 3.

Männliches Kaninchen, 2160 g.

Operation: 21. Dezember 1911.

Sektion: 28. Dezember 1911, also nach sieben Tagen.

Die linke Niere zeigt in ihren Maßen 3 cm, 2,3 cm, 1,5 cm, Gewicht 7 g. Der Ureter weist oberhalb der Ligatur eine ziemlich starke Erweiterung auf. Der Teil unterhalb der Ligatur ist auch nicht unbedeutend erweitert; weiter nach unten zu wird dann die Dicke des Ureters allmählich normal (Fig. 15). An der Ligaturstelle des Ureters sehen wir keine deutlich ausgeprägte Schnürfurche. Beim Ab-

schneiden des Ureters tritt der Urin heraus; also ist die Ligaturstelle noch durchgängig. Die Schnittfläche der Niere zeigt keine Abweichung von der rechten, normalen Niere. Lediglich eine etwas dunklere Farbe ist zu bemerken. Das Nierenbecken ist nicht erweitert. Der Urin im Becken und im Ureter ist klar. Mikroskopisch sehen wir wenig Leukozyten und hier und da einige abgestoßene Epithelien. Chemisch ist nichts Besonderes nachzuweisen.

Die Größe der rechten Niere beträgt 2,6 cm resp 1,8 cm und 1,3 cm; sie ist 6 g schwer. Die Schnittfläche bietet, wie sämtliche Organe, ein normales Bild.

Mikroskopische Untersuchung: Man sieht keine Abweichung von der normalen Niere, keine Erweiterung von Kapselräumen und Harnkanälchen, auch keinen abnormen Inhalt in letzteren beiden. Nur die Blutkapillaren zeigen eine etwas stärkere Erweiterung und Füllung.

In diesem Falle (Versuch 3) ist also keine Hydronephrose vorhanden, nur haben wir in der Niere geringe venöse Hyperämie und im Ureter gestauten Urin. Dieser Befund zeigt ebenfalls, daß durch eine lose Abbindung keine Hydronephrose hervorgerufen werden kann,

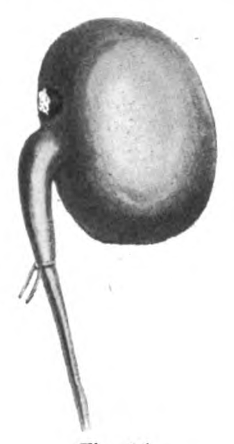


Fig. 15.

wenn nur der Ureter eben noch für den Urinstrom durchgängig bleibt. Nur ist eine Veränderung auffallend, nämlich, daß die Erweiterung nicht nur oberhalb, sondern auch, wenn auch nur in geringem Maße, unterhalb der Ligaturstelle eintritt. Der Grund dieser letzteren Erweiterung ist nicht ohne weiteres ersichtlich. Eine Möglichkeit wäre die, daß bei der Operation infolge einer lokalen Läsion die Ureterwand eine Einbuße in ihrer Kontraktilität erlitten hat. Für eine solche Erklärung könnten wir z. B. die Versuche von Akne heranziehen. Er behauptet auf Grund seiner Experimente, daß stets nach Durchschneidung des Ureters sich das zentrale Ende desselben erweitert, weil eine durch die Abschneidung der Nerven bedingte Verminderung in der peristaltischen Bewegung eintritt. Eine zweite Möglichkeit wäre die, daß infolge eines durch die Ligatur hervorgerufenen Reizes antiperistaltische Bewegungen des Ureters zustande kommen, wodurch dann unterhalb der Ligaturstelle sich der Urin staut und der Ureter sich erweitert. Drittens könnten wir uns schließlich auch folgendes vorstellen. Es

wird an dieser verengten Ligaturstelle, ähnlich wie Stoeckel an der verengten Mündung eines in die Blase implantierten Ureters einen stoßweisen Abfluß nachgewiesen hat, der Urin stoßweise hindurchgepreßt. Durch dieses stoßweise Hindurchtreten des oberhalb der Ligaturstelle gestauten Harnes wird dann in dem unterhalb liegenden Teil die dünne und somit leicht nachgiebige Wand des Ureters gedehnt; es tritt also hier eine Erweiterung ein.

Versuch 4.

Männliches Kaninchen, 3100 g.

Operation: 26. Dezember 1911.

Sektion: 9. Januar 1912 (14 Tage p. o.).

Befund: Die linke Niere ist deutlich vergrößert. Sie mißt 4,2 cm resp. 2,8 cm und 2,5 cm, Gewicht 18 g, Parenchym 15 g. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Das Parenchym zeigt gegenüber der Norm Verdickung auf 1,5 cm.

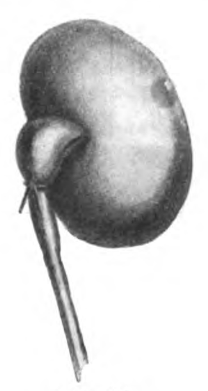


Fig. 16.

Das Nierenbecken ist stark erweitert. Die Rindensubstanz ist blaßgelb, während die Marksubstanz rötlich gefärbt ist. Die Schleimhaut des Beckens ist blaß und ödematös. Der Ureter ist oberhalb der Ligatur stark erweitert, während er im unteren Teil keine Erweiterung zeigt. Hier haben wir also ein gleiches Bild wie bei der festen Abbindung. Der Harn, welcher sich im Nierenbecken und im Ureter angesammelt hatte, war leicht getrübt. Er zeigt mikroskopisch einen reichlichen Leukozytengehalt, hyaline Zylinder und viele abgestoßene Epithelien. Chemisch konnte man deutlich Eiweiß nachweisen.

Die rechte Niere war 3,5 cm resp. 2,5 cm und 2 cm groß und 10 g schwer. Ihr Befund ist normal.

Auch sämtliche anderen Organe waren normal.

Mikroskopische Untersuchung: Bereits mit schwacher Vergrößerung kann man erkennen, daß die Kapselräume und Harnkanälchen deutlich erweitert sind, jedoch nicht gleichmäßig. Besonders häufig zeigen die geraden Kanälchen in der Rindensubstanz eine Erweiterung. Zugleich sieht man hier und da auch erweiterte Kapillargefäße. Die Wand der Arterien im Außenstreifen ist ziemlich stark verdickt, und zwar an der Adventitia. Auch die Wand der Venen ist hier nicht unbedeutend verdickt.

In diesem Falle war die „lose“ Abbindung so stark angelegt, daß der Ureter fest verschlossen wurde. (Vgl. Figur.)

Hier sieht man unterhalb der Ligaturstelle den Ureter klein, wie in normalem Zustand. Oberhalb der Ligaturstelle ist er stark erweitert. Das Bild ist also genau das gleiche wie bei der festen Abbindung. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist auch das gleiche wie in Versuch 4 bei der festen Abbindung.

Versuch 5.

Männliches Kaninchen, 1500 g.

Operation: 21. Dezember 1911.

Sektion: 11. Januar 1912, also nach 21 Tagen.

Befund: Die Maße der linken Niere sind 2,9 cm, 2,2 cm, 1,6 cm, Gewicht 6 g. Die Schnittfläche zeigt beinahe normales Aussehen. Das Becken ist nur wenig erweitert Die Schleimhaut ist normal.

Die Größe der rechten Niere beträgt 3 cm, 1,8 cm, 1,4 cm; sie wiegt 5 g. Der Befund ist normal.

Der Ligaturfaden ist intakt, eine Schnürfurche ist nicht zu sehen. Oberhalb der Ligatur ist der Ureter ziemlich deutlich erweitert. Unterhalb der Ligatur ist die Erweiterung eine Strecke weit bedeutend. Dann erreicht der Ureter allmählich seine normale Weite (Fig. 16).

Mikroskopische Untersuchung: Wir sehen keine nennenswerten Veränderungen, keine Erweiterung der Kapselräume und Harnkanälchen. Abnormer Inhalt in den Harnkanälchen ist auch nicht zu entdecken. Nur findet man eine anormal starke Erweiterung und Füllung von Blut- und Lymphkapillaren.

Das interstitielle Gewebe bietet ebenfalls keine Besonderheiten.

In diesem Falle, also 21 Tage nach der Abbindung, sieht man keine nennenswerte Veränderung der Niere. Bemerkenswert ist aber eine geringe Erweiterung des Nierenbeckens, während die Harnkanälchen normale Weite zeigen. Dieser Befund legt den Schluß nahe, daß der Harn, welcher sich im Nierenbecken ansammelt, zuerst das Becken erweiterte. Erst dann, als der Druck im Becken sehr stark wurde, erweiterten sich auch die Harnkanälchen.

Ich hebe als das wichtigste Resultat dieser Untersuchungsserie hervor, daß bei absolut richtig angewandter Methode der losen Abbindung des Ureters in keinem Falle eine Hydronephrose vorkam, selbst wenn wir erst 21 Tage nach der Abbindung den Befund erhoben. Allerdings lasse ich es dahingestellt, ob nicht auch infolge einer solchen richtigen losen Abbindung nach einem sehr langen Zeitraum doch eine Verengung des Lumens an der Ligaturstelle eintreten kann, welche schließlich auch zu einer Hydronephrose führt. Ähnlich sieht man ja, wie es bereits vielfach beschrieben worden ist, auch bei Fistelbildungen nach Verletzung des Ureters auch erst später eine Verengerung des Lumens und infolgedessen eine Hydronephrose auftreten.

III. Die Funktion der Niere nach dem Ureterverschluß.

Nachdem wir die anatomischen Veränderungen der Niere, die nach dem künstlichen Ureterverschluß hervortreten, gewürdigt haben, wird es sich darum handeln, festzustellen, welche Veränderungen wir bezüglich der Funktion der so veränderten Niere beobachten. Diese Frage ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch sehr wichtig.

Heidenhein (14) hatte bekanntlich im Jahre 1879 einen interessanten Versuch gemacht. Er hatte bewiesen, daß nach plötzlichem

Verschluß des Ureters die Sekretion der betreffenden Niere sehr bald aufhört. Er unterband bei Tieren den Ureter und spritzt 24 Stunden später Indigokarmin in's Blut. Nachdem eine Zeitlang blauer Harn entleert worden war, wurde das Tier getötet. Während sich in der gesunden Niere, im Nierenbecken und Ureter große Massen von Farbstoff zeigten, befand sich an der operierten Seite in der Niere wenig, im Nierenbecken und Ureter gar nichts von demselben.

Lindemann (15) studierte die Rückwirkung der Ureterunterbindung auf die Harnsekretion und fand drei Stadien von Nierenveränderungen: 1. venöse Hyperämie der Niere; 2. Erweiterung der Harnkanälchen und 3. Nierenatrophie. Die Harnsekretion ist im ersten Stadium und noch mehr im zweiten vermindert, in der dritten Periode werden die Glomeruli für solche Stoffe durchgängig, die sonst nicht von ihnen ausgeschieden werden.

Um nun die Funktion der Niere nach dem Ureterverschluß näher zu prüfen, habe ich zwei Versuchsreihen angestellt, denen die Prüfung zweier Fragen zur Aufgabe gestellt war:

1. Wann hört die Funktion der Niere nach dem Ureterverschluß auf?

2. Wird diese einmal unterbrochene Funktion der Niere wieder hergestellt, wenn man die Abbindung wieder löst und den Ureter wieder durchgängig macht?

1. Wann hört die Funktion der Niere auf, wenn man plötzlich den Ureter verschließt?

Um diese Frage zu entscheiden, habe ich Versuche an neun Kaninchen angestellt. Bei sämtlichen Kaninchen wird der linke Ureter etwas entfernt vom unteren Pol der Niere nach meiner im I. Teil angegebenen Methode durch Knotenbildung und einfache Abbindung verschlossen. In den Abständen von einerseits 4, 8, 24 und 48 Stunden, andererseits 4, 7, 14, 21 und 36 Tagen wurde die Untersuchung vorgenommen. Bei der Untersuchung habe ich die Indigokarminprobe nach Völker-Joseph angewandt, weil diese Methode sehr einfach und sicher für die Prüfung der Nierenfunktion ist.

Bei der Indigokarminprobe folgte ich genau der Publikation von Suters (I. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie). Ich benutzte 4%ige Indigokarminlösung, wobei ich mich der physiologischen Kochsalzlösung als Lösungsmittels bediente. Diese Lösung wurde spätestens nach 10 Minuten schon deutlich im Harn sezerniert.

Nach bestimmter Zeit habe ich 2 ccm der Lösung subkutan in die Rückenhaut steril injiziert. Nach 20 Minuten wurden die Tiere durch Nackenschlag getötet und sofort seziert.

Nachdem bei der Sektion Blase und Ureter genau in bezug auf ihre Farbe untersucht worden waren, habe ich in die Nierenarterien absoluten Alkohol nach Heidenhein injiziert, um die Farbstoffe im Nierengewebe zu fixieren. Dann wurden die beiden Nieren exstirpiert und makro- und mikroskopisch genau untersucht.

Die einzelnen Resultate waren folgende:

Versuch 1. Dauer 4 Stunden.

Männliches Kaninchen, 2200 g.

Operation: 9. Januar 1912, vormittags 9 Uhr.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.

Befund: Die Harnblase enthielt eine Menge tiefblau gefärbten Harnes. Die linke Niere war ein wenig vergrößert. Der Ureter ist auch oberhalb der Ligaturstelle ziemlich stark mit Inhalt gefüllt und erweitert. Die Flüssigkeit im Nierenbecken wie im Ureter ist leicht gelblich, es ist keine Blaufärbung zu bemerken. Die Schnittfläche zeigt in der Rindensubstanz ziemlich deutlich eine blaue Färbung, während die Marksubstanz ungefärbt blieb.

Die rechte Niere ist normal groß.

Der Harn im Nierenbecken und im Ureter ist blau. Die Schnittfläche zeigt in der Marksubstanz eine deutliche blaue Farbe, während die Rindensubstanz wenig oder gar nicht gefärbt ist.

Mikroskopische Untersuchung der Niere: Nachdem der Farbstoff durch absolute Alkoholinjektion im Gewebe fixiert worden war, wurde ein Stück in absoluten Alkohol eingelegt. Dann wurde es in Paraffin eingebettet, in dünne Scheiben geschnitten und gleich mikroskopisch untersucht. In der linken Niere enthalten die Epithelien der gewundenen Kanälchen einigen Farbstoff, und zwar basalwärts und in entgegengesetzter Richtung vom Kern. Die Lumina der gewundenen Kanälchen selbst zeigen sehr wenig Farbstoff, während wir im Lumen der Henleschen Kanälchen noch weniger Farbstoff antreffen. In den Sammelröhren der Marksubstanz war überhaupt kein Farbstoff nachzuweisen.

Die rechte Niere enthielt in den Sammelröhren der Marksubstanz große Mengen an Farbstoff, während in den gewundenen Kanälchen und in den Henleschen Schleifen nichts enthalten war.

In diesem Falle sehen wir also ohne weiteres, daß die ausscheidende Funktion in bezug auf Indigokarmin an der abgebundenen Seite sehr stark geschädigt war. Die Ausscheidungskraft der linken Niere war sehr vermindert, und die Ausscheidung erfolgte träge, denn wir sehen in der linken Niere noch in den oberen Harnkanälchen, und zwar nicht nur im Lumen, sondern sogar noch in den Epithelien, geringe Mengen Farbstoff, während die rechte Niere nur in den unteren Teilen der Harnkanälchen Farbstoff enthielt.

Versuch 2. Dauer 8 Stunden.

Männliches Kaninchen, 2250 g.

Operation: 10. Januar 1912, vormittags 9 Uhr.
Injektion: 10. Januar, nachmittags 5 Uhr.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.

Befund: Die linke Niere ist schon deutlich vergrößert. Das Nierenbecken und der Ureter enthalten eine Menge leicht getrübter Flüssigkeit, zeigen aber gar keine blaue Verfärbung. Die Schnittfläche ist gelblich; wenig durchschimmernde blaue Farbe. Nur in der Rindensubstanz ist der matte Schimmer einer Blaufärbung bemerkbar.

Die rechte Niere ist normal groß und ihr Befund wie in Versuch 1. Die Harnblase enthält eine Menge tiefblauen Harnes.

Mikroskopische Untersuchung der Niere: Die linke Niere enthält in den Henleschen Schleifen sehr wenig Farbstoff, während in anderen Kanälchen überhaupt kein Farbstoff vorhanden ist. Der mikroskopische Befund der rechten Niere entspricht dem in Versuch 1.

Das Resultat ist also, daß die Funktion der Niere an der abgebundenen Seite noch mehr vermindert ist als in Versuch 1.

Versuch 3. Dauer 24 Stunden.

Männliches Kaninchen, 1440 g.

Operation: 10. Januar 1912.
Injektion: 11. Januar 1912.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.
Befund: Die Harnblase enthielt tiefblauen Harn in großer Menge.

Die rechte Niere ist normal groß; ihre Marksubstanz ist stark blau gefärbt. Mikroskopisch haben wir, wie an der linken Niere, dasselbe Bild wie in den ersten beiden Versuchen.

Die linke Niere ist schon deutlich vergrößert. Die Flüssigkeit im Nierenbecken und im Ureter ist leicht getrübt und von gelblicher Farbe; eine Blaufärbung findet sich jedoch nicht. Die Schnittfläche der linken Niere ist blaß gelblich; makroskopisch ist auf ihr keine blaue Farbe wahrzunehmen.

Mikroskopische Untersuchung der linken Niere: Sehr selten sieht man den Inhalt in den Henleschen Schleifen und in den Sammelkanälchen schwach blau gefärbt.

In diesem dritten Falle wird in der Niere an der abgebundenen Seite der Farbstoff nur in Spuren sezerniert. Die Funktion der Niere für Farbstoff hat an der abgebundenen Seite also fast vollständig aufgehört.

Versuch 4. Dauer 48 Stunden.

Weibliches Kaninchen, 2150 g.

Operation: 10. Januar 1912.
Injektion: 12. Januar 1912.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.
Befund: Die linke Niere ist deutlich vergrößert. Die Flüssigkeit, welche sich im Nierenbecken und im Ureter gesammelt hat, zeigt ein leicht gelbliches Aussehen; blaue Farbe ist nicht vorhanden. Die Schnittfläche der Niere ist ödematös und gelblich gefärbt; an keiner Stelle ist eine Blaufärbung nachweisbar.

Die rechte Niere zeigt makroskopisch und mikroskopisch ein gleiches Bild wie in den Versuchen 1—3.

Mikroskopische Untersuchung der linken Niere: Man kann den Farbstoff in den Harnkanälchen nirgends nachweisen.

Die linke Niere funktioniert hier also nicht.

Versuch 5. Dauer 4 Tage.

Männliches Kaninchen, 2130 g.

Operation: 9. Januar 1912.
Injektion: 13. Januar 1912.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.
Befund: Die linke Niere ist schon stark vergrößert. Die Flüssigkeit im Nierenbecken und im Ureter ist leicht gelblich, ohne Spuren einer blauen Farbe. Die Schnittfläche der linken Niere ist blaß gelblich. Mikroskopisch ist nirgends in den Harnkanälchen Farbstoff nachweisbar, während die rechte Niere deutlich blau gefärbt ist und auch mikroskopisch ebenso wie in den anderen Fällen eine Menge Farbstoff erkennen läßt.

Versuch 6. Dauer 7 Tage.

Weibliches Kaninchen, 1630 g.

Operation: 9. Januar 1912.
Injektion: 16. Januar 1912.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.

Befund: Die Harnblase enthält tiefblau gefärbten Harn in großer Menge. Die rechte Niere ist normal groß; ihre Schnittfläche zeigt eine blaue Färbung, und auch mikroskopisch ist in den Harnkanälchen der Farbstoff nachweisbar.

Die linke Niere ist bedeutend vergrößert. Ihre Schnittfläche ist ödematös und hat eine gelbliche Färbung; eine blaue Verfärbung ist nirgends zu bemerken. Mikroskopisch ist auch hier keine Spur von Farbstoff in den Harnkanälchen zu entdecken.

Versuch 7. Dauer 14 Tage.

Männliches Kaninchen, 2700 g.

Operation: 9. Januar 1912.
Injektion: 23. Januar 1912.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.

Befund: Die rechte Niere zeigt denselben Befund wie in den vorherigen Versuchen. Die Harnblase enthält ebenfalls eine große Menge tiefblauen Harnes.

Die linke Niere ist stark vergrößert. Der Inhalt im Nierenbecken und im Ureter ist ziemlich reichlich vorhanden und zeigt ein leicht getrübtes gelbliches Aussehen, jedoch keine Spur eines blauen Farbtones. Die Schnittfläche ist gelblich und ödematös, blaue Verfärbung ist nicht nachweisbar. Mikroskopisch findet man auch hier keine Spur eines blauen Farbstoffes in den Harnkanälchen.

Versuch 8. Dauer 21 Tage.

Männliches Kaninchen, 2080 g.

Operation: 9. Januar 1912.
Injektion: 30. Januar 1912.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.

Befund: Die linke Niere zeigt das Bild einer starken Hydronephrose. Auf der Schnittfläche sowohl als auch in der Flüssigkeit des Nierenbeckens und des Ureters ist makroskopisch keine blaue Verfärbung nachweisbar. Mikroskopisch ist ebenfalls nirgends in den Harnkanälchen Farbstoff zu erkennen.

Die rechte Niere zeigt, wie in den anderen Fällen, eine blaue Färbung, und mikroskopisch ist ebenfalls eine Menge Farbstoff in den Harnkanälchen zu sehen. Die Harnblase enthält eine beträchtliche Menge blau gefärbten Harnes.

Versuch 9. Dauer 36 Tage.

Männliches Kaninchen, 2080 g.

Operation: 9. Januar 1912.
Injektion: 13. Februar 1912.
Sektion: 20 Minuten nach der Injektion.

Befund: Die linke Niere ist stark vergrößert. Ihre Schnittfläche zeigt ein bräunliches Aussehen. Das Nierenbecken ist stark erweitert und enthält leicht getrübten, gelblichen Harn, ebenso wie der Ureter. Mikroskopisch findet man in den Harnkanälchen keinen blauen Farbstoff. Die rechte Niere färbt sich in ihrer Marksubstanz stark blau. Der Inhalt des Nierenbeckens wie auch des Ureters und der Harnblase ist eine blau gefärbte Flüssigkeit. Mikroskopisch zeigt die rechte Niere in den geraden Harnkanälchen der Marksubstanz reichlichen Farbstoff.

Das Resultat der obigen Versuche ist, daß die Funktion der Niere hinsichtlich der Ausscheidung des Indigokarmins sehr bald aufhört, wenn man den Ureter fest abbindet.

Vier Stunden nach der Ureterabbindung vermindert sich die ausscheidende Kraft der Niere derart, daß wir nur in den oberen Abschnitten der Harnkanälchen Farbstoff vorfinden, während bei der gesunden Niere noch sehr viel ausgeschieden werden kann, und zwar in

letzterer Niere derart, daß der Farbstoff auch in den unteren Abschnitten vor allem in den Sammelröhren angehäuft ist.

Acht Stunden nach der Abbindung sezerniert die ausgeschaltete Niere noch viel weniger Indigokarmin. Dieser Farbstoff kann, wenn wir erst 24 Stunden nach der Abbindung den Befund erheben, nur in ganz geringen Spuren, und zwar nur mikroskopisch nachgewiesen werden; die Niere verliert also noch früher als es sich aus den Heidenheinschen Versuchen ergibt, ihre Funktionsfähigkeit, wenigstens hinsichtlich der Ausscheidung des Indigokarmins.

Nach 48 Stunden konnte man gar keine sezernierende Funktion der Niere für Indigokarmin mehr nachweisen. Mit diesem Zeitpunkte hört also die Funktion der Niere vollständig auf. Und so ist auch bei meinem letzten Versuch, am 36. Tage nach der Operation, der Befund ein entsprechender, d. h. die Niere funktioniert bezüglich des Farbstoffes überhaupt nicht mehr.

Wenn wir dieses Ergebnis in Beziehung bringen zu dem histologischen Befund der Tiere, wie er sich oben im Versuch 1 bei der festen Abbindung des Ureters ergab, so zeigt sich, daß bereits im ersten Stadium der venösen Hyperämie nach der Operation die Niere ihre sezernierende Funktionstätigkeit bezüglich der Indigokarminausscheidung vollständig eingebüßt hatte.

Ferner ergibt sich als übereinstimmendes Ergebnis des histologischen Funktionsbefundes, daß die Ausscheidung der festen Bestandteile (Indigokarmin) von dem erwähnten Zeitpunkt an dauernd aufhörte, während hingegen ein Sezernieren wäßriger Bestandteile später wieder auftrat.

Hinsichtlich der Theorie der Harnsekretion schwanken die Meinungen noch sehr. Wir wissen noch nicht genau, ob die physiologische Theorie von Bowman (1842), welche auch die vitalistische genannt wird, richtig ist, oder ob die mechanische Theorie von Ludwig (1844) oder sogar die Subianskische, Ludwigs Ansicht modifizierende Theorie mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Ebenso ist auch noch nicht klar, von welchen Teilen der Harnkanälchen die einzelnen normalen wie die anormalen Harnbestandteile ausgeschieden werden.

Über diese Theorie Klarheit zu schaffen, ist nicht der Zweck dieser Arbeit. Einige Tatsachen jedoch, welche in meinen Versuchen hervorgetreten sind, möchte ich hier kurz mitteilen. Die Versuche lehrten, daß die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen bei der festen Abbindung des Ureters sehr frühzeitig starke Veränderungen zeigten. Diese Tatsache steht meiner Meinung nach wahrscheinlich in innigem Zusammenhang mit der anderen Tatsache, daß auch die Ausscheidung von Indigokarmin sehr frühzeitig aufhört. Ferner nehme ich an, daß auch wohl ein Zusammenhang besteht zwischen den beiden Tatsachen, daß die Malpighischen Körperchen sehr lange Zeit ohne starke Schädigung er-

halten bleiben, und daß andererseits auch die Sekretion wäßriger Harnbestandteile noch lange Zeit fortdauert. Diese Ausscheidung von wäßrigen Bestandteilen des Harns geschieht, wie ich glaube, auch gleichzeitig von anderen Stücken der Harnkanälchen, der Hauptsache nach aber wohl von den Glomeruli.

Ich schließe daraus, daß die abnormen hyalinen oder flockigen Massen, mit welchen zuerst die Harnkanälchen in ihren oberen Teilen vollgestopft waren, später durch die wäßrigen Ausscheidungen nach unten geschwemmt werden.

Es scheint mir ferner, daß die wäßrige Harnsekretion im Anfangsstadium nach dem Ureterverschluß, wie z. B. in Versuch 1 bei der festen Abbindung einige Zeit aufhören kann, wodurch dann die Harnkanälchen mit zähem abnormem Inhalt vollgestopft werden. Ob diese Tatsache, daß die wäßrige Ausscheidung einige Zeit aufhören kann, nach Ludwig oder nach Heidenhein zu erklären ist, bedarf noch weiterer Studien. Ludwig hatte bekanntlich beim Hunde einen Versuch angestellt und konstatiert, daß die Sekretion des Urins aufhört, wenn man den Druck im Ureter erhöht. Heidenhein erklärte diese Tatsache damit, daß der Harn durch die Lymphgefäße wieder nach innen resorbiert wird, wenn man den Druck im Ureter erhöht. Also die Harnsekretion hört nicht auf, sondern dauert fort. Ob diese letzte Ansicht in der von mir beobachteten starken Erweiterung von Lymphkapillaren bei der festen Abbindung (Versuch 1) eine Stütze findet, kann ich nicht entscheiden; eher möchte ich diese Erweiterung mit der gleichen Ursache der venösen Hyperämie erklären. Ich will nur aus meinen Beobachtungen schließen, daß die Harnsekretion eine Zeitlang aufhört, wenn man den Ureter unterbindet und der Druck im Nierenbecken sich erhöht. Aber dieses Aufhören der Harnsekretion kann nicht lange dauern. Nach kurzer Zeit sezerniert die Niere wieder nach unten und der abnorme Inhalt, welcher bis dahin in den oberen Abschnitten der Harnkanälchen fest haftete, wird durch die wäßrige Ausscheidung nach unten in die unteren Abschnitte der Harnkanälchen fortgeschwemmt.

Das hauptsächlich schädigende Moment, welches die Niere trifft, ist also immer der im Nierenbecken stagnierende und auf die Venen sowie die Lymphgefäße und das Parenchym der Niere einen Druck ausübende Urin.

2. Tritt die Funktion bei der durch den Ureterverschluß ausgeschalteten Niere wieder ein, wenn man diesen Verschluß später entfernt und den Harn wieder frei herausfließen läßt?

Um diese schwierige Frage zu entscheiden, habe ich an sieben Kaninchen Versuche angestellt. Zuerst habe ich an allen Kaninchen extraperitoneal den linken Ureter nach meiner Methode verschlossen zirka 3 cm unterhalb des unteren Pols der linken Niere. Dann wurde das geknotete Ende des Ureters auf die Faszie vorgelagert und

mittels des Fadens, welcher unterhalb des Knotens den Ureter unterband, außen auf der Faszie befestigt. Darauf wurden die Muskeln und die Faszie durch fortlaufende Naht geschlossen, jedoch so, daß die Stelle, durch welche der Ureter hindurchtrat, ungenäht blieb. Schließlich wurde die Hautwunde durch eine Naht geschlossen. Nach Ablauf der für die einzelnen Versuche bestimmten Fristen, also 4 Stunden resp. 2, 4, 7, 14, 21 und 36 Tagen nach der Operation, wurde den Tieren durch einen kleinen Hautschnitt eine Harnfistel angelegt, indem die Ureterwand in die Hautwunde eingenäht wurde. Dann wurden die Tiere 5—7 Tage lang genau daraufhin beobachtet, ob der Urin aus der Fistel herauskam. Außerdem wurden jeden Tag 2 ccm Indigokarminlösung subkutan injiziert und dadurch genau kontrolliert, ob der Farbstoff durch die Fistel sezerniert wurde, und zwar wurde auch der Zeitpunkt, wann letzteres eintrat, genau registriert. Schließlich wurden die Tiere nach 5—7 Tagen durch Nackenschlag, und zwar 20 Minuten nach der letzten Injektion, getötet.

Durch die Injektion von absolutem Alkohol in die beiderseitigen Nierenarterien wurde der Farbstoff fixiert. Dann wurde ein Stück der Niere in absoluten Alkohol eingelegt und später in Paraffin gebettet, dann in dünne Schnitte zerlegt und mikroskopisch daraufhin untersucht, ob Farbstoff in den Harnkanälchen enthalten war. Andere Stücke wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und der mikroskopischen Betrachtung unterworfen, um zu sehen, wie stark die Niere verändert war, und zwar im Vergleich zu dem Befund bei der festen Abbindung, wo für denselben Zeitraum die Niere ausgeschaltet war.

Das Resultat der nach obigem Plan vorgenommenen Versuche war folgendes:

Versuch 1.

Männliches Kaninchen, 1480 g.

Operation: 18. I. 1912.

Lösung des Ureterverschlusses und Anlegung der Fistel: Vier Stunden nach der Abbindung.

Beobachtungen: Injektion von Indigokarmin sofort nach der Lösung des Ureterverschlusses. Erst zwei Stunden später kommt der tiefblau gefärbte Harn zum Vorschein.

19. I. Fistelharn in ziemlich großer Menge. Injektion von Indigokarmin. 20 Minuten später zeigt der Fistelurin eine starke blaue Färbung.

20. I. Fistelurin in gleicher Menge wie 19. I. Indigokarmin wird 20 Minuten nach der Injektion sichtbar.

21. I. Derselbe Befund.

22. I. Desgleichen.

23. I. Desgleichen.

Sektion: 24. I. Das Tier wurde 20 Minuten nach der Injektion von Indigokarmin getötet und sofort seziert.

Befund: Die linke Niere zeigt normale Größenverhältnisse, ebenso wie die rechte Niere. Ihre Maße sind 2,8 cm, 2,3 cm und 1,2 cm. Ihr Gewicht beträgt 7 g. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Die Schnittfläche zeigt ein normales Bild. Die Marksubstanz ist ebenso wie die der rechten Niere deutlich blau gefärbt. Das Nierenbecken ist nicht erweitert. Die Maße der rechten Niere sind 2,7 cm, 2,3 cm und 1,4 cm, sie wiegt 8 g. Der Ureter ist an der Stelle der Fistel gut durchgängig.

Mikroskopische Untersuchung: Die beiden Nieren enthalten in den geraden Harnkanälchen ziemlich viel Farbstoff; histologisch sind keine nennenswerten Unterschiede vorhanden.

In diesem Falle finden sich also keine nennenswerten Veränderungen beider Nieren, während wir in den Versuchen, wo lediglich eine Abbindung vorgenommen wurde, bereits eine Verminderung der sezernierenden Kraft nachgewiesen hatten. Diese legt den Schluß nahe, daß für den Fall der Lösung des Verschlusses im Laufe der allernächsten Zeit die Niere in ihrer ausscheidenden Kraft sich wieder vollständig erholen kann.

Versuch 2.

Männliches Kaninchen, 1950 g.

Operation: 10. I. 1912.

Lösung des Ureterverschlusses und Anlegung der Fistel: 12. I. 1912.

Beobachtungen: Injektion von Indigokarmin; nach der Öffnung des Ureters kommt kein blau gefärbter Harn heraus.

13. I. Die Fistel sezerniert nur mäßige Mengen Harn. Nach der Injektion von Indigokarmin wird kein blauer Harn beobachtet.

14. I. Der Harn wird in großer Menge sezerniert. Zwei Stunden nach der Injektion von Indigokarmin kommt eine reichliche Menge tiefblauen Harnes aus der Fistel heraus.

15. I. Der Harn wird gleich wie am 14. I. sezerniert. Der blaue Harn tritt bereits nach fünf Minuten hervor.

16. I. Derselbe Befund.

17. I. Desgleichen.

Sektion: 18. I. Das Tier wurde 20 Minuten nach der Injektion getötet.

Befund: Die linke Niere zeigt fast dieselbe Größe wie die rechte. Ihre Maße sind 3 cm, 2,2 cm und 2 cm. Ihr Gewicht beträgt 9 g. Die Schnittfläche zeigt eine gleiche Farbe wie die der rechten. Die Marksubstanz ist blau gefärbt.

Die rechte Niere mißt 2,9 cm, 2 cm und 1,9 cm; ihr Gewicht beträgt 7 g. Der Befund ist normal.

Mikroskopische Untersuchung: Wenn man das mikroskopische Bild mit dem in Versuch 1 bei der festen Ureterabbindung (Dauer zwei Tage) vergleicht, dann zeigt sich folgendes: Die Kapselräume sind hier wie im normalen Bild vorhanden, während wir bei der festen Abbindung der Kapselräume nach einem gleichen Zeitraum nicht mehr nachweisen konnten. Die Harnkanälchen scheinen in geringem Grade erweitert zu sein. Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß die Harnkanälchen keinen abnormen Inhalt erkennen lassen, abgesehen von einem kleinen Teile der Henleschen Schleifen in der Marksubstanz, wo noch in geringer Menge hyaline Massen nachweisbar sind. Bei der festen Abbindung dagegen hatten wir in Versuch 1 solchen abnormen Inhalt der Kanälchen in großer Menge. Außerdem sieht man bei diesem Versuch keine bedeutende Erweiterung und auch keine starke Füllung der Kapillargefäße, während in Versuch 1 bei der festen Abbindung solches deutlich zu beobachten war.

In einigen anderen Präparaten, die nicht besonders gefärbt wurden, sondern lediglich das durch Alkohol fixierte Indigokarmin enthielten, fanden wir viel Farbstoff in den geraden Harnkanälchen wie in der rechten Niere.

Dieser Fall erwies also, daß die Niere nach 48 Stunden noch gut funktionierte, und daß das histologische Bild sich wieder dem der normalen Niere näherte, wenn man die feste Abbindung des Ureters wieder löste und dann sechs Tage lang die Harnwege wieder durchgängig machte. Die Niere hatte sich in ihrer Funktionstüchtigkeit erholt.

Das histologische Bild, das Verschwinden des abnormen Inhalts in den Harnkanälchen und die Erweiterung sowie die Füllung der Blutgefäße, ist leicht dadurch erklärlich, daß infolge der Beseitigung der Urinstauung im Nierenbecken, welche den Rückfluß des Blutes durch die Venen verhindert hatte, nunmehr wieder eine wäßrige Sekretion vor sich ging, welche den Inhalt der Harnkanälchen nach unten fortschwemmte, so daß in den Harnkanälchen überhaupt keine Inhaltmassen mehr zu finden waren.

Versuch 3.

Männliches Kaninchen, 2324 g.

Operation: 10. I. 1912.

Lösung des Ureterverschlusses und Anlegung der Fistel: 14. I. 1912. Injektion sofort nach der Lösung. Es entleert sich kein gefärbter Harn.

15. I. Aus der Fistel wurde Urin in kaum nachweisbaren Mengen sezerniert. Nach der Injektion von Indigokarmin tritt kein blau gefärbter Harn heraus.

16. I. Fistelurin wird in ziemlich großen Mengen sezerniert.

Injektion von Indigokarmin. Nach einer Stunde tritt blau gefärbter Harn aus der Fistel heraus, aber die Färbung ist nur matt.

17. I. Der Harn wird in großer Menge sezerniert. Eine Stunde nach der Injektion von Indigokarmin sehen wir tiefblau gefärbten Harn heraustreten.

18. I. Derselbe Befund.

Sektion: 19. I. Das Tier wurde 20 Minuten nach der Indigokarmininjektion getötet.

Befund: Die Maße der linken Niere sind 3,7 cm, 2,5 cm und 2,1 cm. Das Gewicht beträgt 11 g. Auf der Schnittfläche sehen wir in der Marksubstanz eine stark blaue Verfärbung. Auch die Rindensubstanz ist gefärbt, aber nur in geringem Grade. Das Nierenbecken ist ziemlich deutlich erweitert; die Schleimhaut ist bläulich verfärbt.

Die rechte Niere ist 3,5 cm lang, 2,4 cm breit und 1,5 cm dick. Ihr Gewicht beträgt 9 g.

Mikroskopische Untersuchung: In diesem Falle bietet die Rindensubstanz ein zweifaches Bild. An den Stellen, wo sie dem Nierenbecken nahe liegt, zeigt sie eine starke Veränderung des Parenchyms, welche analog ist der Veränderung im Versuch 2 bei der festen Abbindung, nämlich stark ungleichmäßig erweiterte Harnkanälchen, untermischt mit nicht erweiterten Kanälchen. Nur ist in diesem Falle die Ungleichmäßigkeit weniger auffallend als im genannten Falle der festen Abbindung. Dagegen in der Fortsetzung der Papille ist das Bild der Rindensubstanz ein ganz anderes; es ist fast normal. Wir können hier keine großen Unterschiede gegenüber dem Kontrollpräparat, welches von einem gesunden Tiere stammt, konstatieren. Nur bemerken wir hier im Vergleich mit der gesunden Niere eine geringe Erweiterung der Harnkanälchen.

Für den Außen- und Innenstreifen ist noch bemerkenswert, daß in diesem Versuch für die gleichen Zeiträume auch keine so starke Erweiterung der geraden Harnkanälchen nachzuweisen ist wie bei den Versuchen der festen Abbindung.

Außerdem sieht man bei diesem Versuch in allen Schichten fast keine nennenswerte Veränderung der Gefäße und keinen abnormen Inhalt der Harnkanälchen, wenn auch ein solcher in den Henleschen Schleifen der Marksubstanz wie in den Sammelröhren zuweilen in geringer Menge vorhanden ist.

In anderen Präparaten sieht man in den geraden Harnkanälchen Farbstoff auftreten, und zwar in der Nähe des Nierenbeckens in geringer Menge, mehr dagegen in der Richtung der Papille.

Dieser Fall zeigt also auch die Wiederherstellung der Nierenfunktion, wenn man nach vier Tagen die Abbindung wieder löst und

dann sechs Tage lang den Harn wieder frei durchtreten läßt. Die Niere sezerniert dann wieder Indigokarmin wie in der Norm.

Histologisch kann man auch eine Regeneration des Nierenparenchyms deutlich erkennen. Aber die Regeneration tritt an der Stelle, wo die Rindensubstanz in der Fortsetzung der Papille liegt, leichter ein als an den anderen Stellen, wo das Nierenbecken in der Nähe liegt und sein Druck stärkere Veränderungen hervorruft.

Versuch 4.

Männliches Kaninchen, 3050 g.

Operation: 10. I. 1912.

Lösung des Ureterverschlusses und Anlegung der Fistel: 17. I. 1912. Injektion des Indigokarmins sofort nach der Lösung des Ureterverschlusses. Es tritt kein blau gefärbter Harn heraus.

18. I. Fistelurin wird in geringer Menge sezerniert. Injektion von Indigokarmin. 30 Minuten nach der Injektion bemerken wir schwach blau gefärbten Urin.

19. I. Fistelurin ist nur wenig vermehrt. Nach der Injektion kommt schwach blau gefärbter Harn heraus, aber nur wenig.

20. I. Desgleichen.

22. I. Desgleichen.

23. I. Desgleichen.

24. I. Der Fistelurin ist trübe und etwas eiterhaltig, seine Menge ist gering. Das Tier wurde nach der letzten Injektion des Indigokarmins getötet und seziert.

Befund: Die linke Niere ist deutlich vergrößert. Ihre Maße sind 3,5 cm, 2,5 cm und 2,4 cm, ihr Gewicht beträgt 13 g. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Die Schnittfläche zeigt ein ödematöses Aussehen. Die Grenze zwischen der Rinden- und Marksubstanz ist undeutlich. Die Marksubstanz ist etwas blau gefärbt, aber schwächer als die der rechten Niere. Das Nierenbecken ist deutlich erweitert und enthält getrübten, eitrigen und etwas blau gefärbten Inhalt, in welchem durch bakteriologische Untersuchung Staphylokokken nachgewiesen wurden. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist ebenfalls ödematös.

Die rechte Niere wiegt 10 g. Sie ist 3,2 cm resp. 2,2 cm und 2 cm groß. Ihr Befund ist normal. Auf der Schnittfläche sehen wir die Marksubstanz tiefblau gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Das mikroskopische Bild ist in diesem Falle an dem Teil der Rindensubstanz, welche in der Richtung der Papille liegt, nicht stark verändert. Nur sind die Harnkanälchen im allgemeinen erweitert, und zwar stärker als in Versuch 3, aber die Erweiterung ist hier bereits eine teilweise ungleichmäßige, was in Versuch 3 noch nicht zu beobachten war. Eine Verödung von Harnkanälchen, welche in Versuch 3 bei der festen Abbindung vielfach nachgewiesen wurde, zeigt sich hier nirgends.

In dem nach innen zu liegenden Außen- und auch Innenstreifen sieht man keine starke Erweiterung der Sammelröhren. Dazwischen liegen nur einige erweiterte Henlesche Schleifen.

Die Lumina der Harnkanälchen sind meistens frei von abnormem Inhalt. Doch sieht man hin und wieder hyaline Massen in den Henleschen Schleifen und den übrigen geraden Harnkanälchen. An der Spitze der Papille sieht man eine ziemlich starke Rundzelleninfiltration, welche auf aszendierende Infektion zurückzuführen ist. Im übrigen Nierengewebe ist jedoch keine Rundzelleninfiltration nachweisbar.

Gegenüber diesem Bilde zeigt eine Stelle, welche dem Nierenbecken nahe liegt, eine starke Abweichung. Hier sehen wir nämlich eine ungleichmäßig starke Erweiterung der Harnkanälchen und dazwischen liegend Harnkanälchen, die nicht erweitert sind, und auch bereits verödete Kanälchen. Doch diese Veränderung

scheint schwächer als die in Versuch 3 bei der festen Abbindung. Die abnormen Inhaltmassen sind hier wesentlich geringer als in Versuch 3 (feste Abbindung).

An anderen, nicht gefärbten Präparaten sieht man den Farbstoff in den geraden Harnkanälchen in Richtung der Papille sowohl in der Rinden- wie in der Marksubstanz in weit geringerer Menge als in Versuch 3.

In diesem Falle ist durch die Fistelbildung eine aszendierende Infektion von Staphylokokken und dadurch eine eitrige Pyelitis aufgetreten. Doch konnte ich nachweisen, daß die Niere sieben Tage nach dem Ureterverschluß wieder funktionierte, wenn man durch Anlegung einer Fistel den Ureter für den Harnstrom wieder durchgängig macht und dann diesen Zustand sieben Tage lang andauern läßt. Die Regeneration des Nierengewebes ist mikroskopisch erkennbar, aber nicht ausreichend. An der Stelle, wo das Parenchym dem Nierenbecken nahe liegt, ist diese Regeneration so spärlich, daß sie kaum in Betracht kommt.

Versuch 5.

Weibliches Kaninchen, 2030 g.

Operation: 10. I. 1912.

Lösung des Ureterverschlusses und Anlegung der Fistel: 24. I. 1912. Nach der Injektion von Indigokarmin tritt kein blau gefärbter Harn heraus.

25. I. Durch die Fistel wird kein Harn sezerniert. Nach der Injektion kommt ebenfalls kein blauer Harn heraus.

26. I. Derselbe Befund.

27. I. Aus der Fistel tritt Harn in geringer Menge heraus, doch färbt er sich durch die Indigokarmininjektion nicht blau.

28. I. Aus der Fistel wird der Harn ebenfalls in geringer Menge sezerniert: blauer Harn tritt jedoch erst eine Stunde nach der Injektion auf, aber auch dann ist die Färbung nur sehr spärlich.

Sektion: 29. I. 1912. Das Tier wurde 20 Minuten nach der letzten Injektion getötet und sofort seziert.

Befund: Die linke Niere wiegt 12 g. Ihre Maße sind 3,7 cm, 3 cm und 2 cm. Die Schnittfläche ist weißlich-grau, und hier und da in der Rindensubstanz (selten in der Marksubstanz) finden wir punkt- oder streifenförmige, blau gefärbte Stellen. Das Nierenbecken ist deutlich erweitert.

Die rechte Niere wiegt 10 g. Ihre Maße sind 3,5 cm, 2,8 cm und 1,7 cm. Die Schnittfläche zeigt blaue Färbung, und zwar am stärksten in der Marksubstanz.

Mikroskopische Untersuchung: Das histologische Bild der linken Niere zeigt schon eine starke Veränderung im Vergleich zu der normalen Niere. Die Harnkanälchen sind ungleichmäßig erweitert, zum Teil auch verödet. Außerdem sieht man Wucherung von Bindegewebe. Doch sind die Veränderungen weniger ausgebildet wie in Versuch 4 bei der festen Abbindung. Nur in der Nähe des Nierenbeckens haben wir denselben Grad der Veränderungen wie in Versuch 4 bei der festen Abbindung.

In diesem Versuch 5 hatte die Niere ihre Funktion in hohem Grade eingebüßt, obwohl man den Ureterverschluß wieder gelöst hatte. Die Urinsekretion trat zum erstenmal am vierten Tage wieder auf, aber nur in geringer Menge. Die Funktion der Indigokarminausscheidung trat erst am fünften Tage nach der Anlegung der Fistel in Erscheinung, und zwar ist diese Ausscheidung eine nur geringe. Auch mikroskopisch war später Indigokarmin nur spärlich nachzuweisen. Das histologische Bild ist an den beiden für uns immer in Betracht kommenden Stellen verschieden: In der Richtung der Papille, wo das Parenchym dem Druck des Nierenbeckens nicht unmittelbar ausgesetzt ist, sehen wir eine nur geringe Abweichung von der Norm; hier ist also das Nierenparenchym regeneriert. An den

anderen Stellen, wo die Marksubstanz sehr schmal ist und die Rindensubstanz daher dem Nierenbecken näher liegt, sind starke Veränderungen vorhanden.

Hier hat sich also das Nierenparenchym nicht erholt durch die Lösung des Ureterverschlusses. Dies bedeutet also, daß hier das stark veränderte Nierenparenchym nur noch schwer oder gar nicht mehr regenerationsfähig ist, wenn man auch den Verschluß löst. Außerdem zeigt uns das Bild wieder, wie der Druck im Nierenbecken einen so stark schädigenden Einfluß ausüben kann, daß eine dem Becken naheliegende Stelle des Parenchyms stark verödet und sich nicht wieder erholen kann.

Versuch 6.

Männliches Kaninchen, 2480 g.

Operation: 10. I. 1912.

Lösung des Ureterverschlusses und Anlegung der Fistel: 31. I. 1912.

Beobachtung: Nach der Injektion von Indigokarmin tritt kein blau gefärbter Harn heraus.

1. II. Durch die Fistel wird kein Harn sezerniert. Auch nach der Injektion von Indigokarmin ändert sich nichts.

2. II. Fistelharn wird nicht sezerniert. Auch nach der Indigokarmininjektion bleibt der Befund derselbe.

3. II. Desgleichen.

4. II. Fistelurin wird nur in geringer Menge sezerniert. Er ist etwas eiterhaltig, und durch bakteriologische Untersuchung sind Staphylokokken nachweisbar. Indigokarmingefärbter Harn wurde nicht sezerniert.

Sektion: 5. II. 20 Minuten nach der letzten Injektion.

Befund: Die linke Niere ist stark vergrößert. Ihre Maße sind 4 cm, 2,5 cm und 2,2 cm. Ihr Gewicht beträgt 15 g. Die Schnittfläche ist von weißgelblicher Farbe, ödematös. Die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz ist undeutlich, eine blaue Verfärbung ist nicht nachweisbar. Das Nierenbecken ist merklich erweitert, die Papille stark abgeplattet, die Schleimhaut ist ödematös getrübt und mit einer gelblich-weißen Masse bedeckt. Im Nierenbecken fand sich eine getrübte, eiterhaltige Flüssigkeit, welche Streptokokken enthielt.

Die Maße der rechten Niere sind 3,5 cm, 2,5 cm und 1,7 cm. Ihr Gewicht beträgt 11 g.

Mikroskopische Untersuchung: Hier ist das mikroskopische Bild ganz dasselbe wie in Versuch 5 bei der festen Abbindung. Wir sehen auch hier eine starke Erweiterung der Kapselräume, und eine ungleichmäßige, aber hochgradige Erweiterung der Harnkanälchen und zwischen diesen wieder einzelne nicht erweiterte und verödete. Gleichfalls sieht man eine starke Bindegewebswucherung in der Marksubstanz, in der Rindensubstanz in der Umgebung der Gefäße und in den Bowmanschen Kapseln. Mir scheint jedoch, daß hier die Veränderungen der Rindensubstanz in der Fortsetzung der Papille etwas schwächer sind als in Versuch 5 bei der festen Abbindung; besonders da, wo die starke Erweiterung der Harnkanälchen ungleichmäßig auftritt, ist sie nicht so hochgradig wie dort. Außerdem sieht man hier und da einen Infiltrationsherd von Rundzellen, besonders stark um die Gefäße herum. In anderen, nicht besonders gefärbten, sondern nur in Alkohol fixierten Präparaten sieht man gar keinen Farbstoff in den Harnkanälchen, während bei der rechten Niere das Bild ein gleiches ist wie in den anderen Versuchen.

In diesem Falle funktioniert die Niere also nicht mehr, d. h. sie sezerniert kein Indigokarmin. 21 Tage nach dem Ureterverschluß kann die Niere sich nicht mehr regenerieren, wenn man auch

den Verschluß löst und den Ureter für fünf Tage wieder frei durchgängig machte. Doch scheint in diesem Falle in der Richtung der Papille das Bild der Niere doch ein günstigeres zu sein. Wenn man das Tier noch länger leben lassen könnte, würde man vielleicht noch deutliche Regenerationserscheinungen nachweisen können.

Versuch 7.

Männliches Kaninchen, 1300 g.

Operation: 20. I. 1912.

Lösung des Ureterverschlusses und Anlegung der Fistel: 24. II. 1912. Injektion von Indigokarmin sofort nach der Lösung. Es tritt kein blau gefärbter Harn heraus.

25. II. Fistelharn wurde nicht sezerniert. Nach der Indigokarmininjektion sehen wir ebenfalls keinen blau gefärbten Harn auftreten.

26. II. Fistelurin wird in kaum nachweisbaren Mengen sezerniert. Nach der Injektion tritt kein Farbstoff auf.

27. II. Fistelurin wird in geringer Menge sezerniert. Nach der Injektion von Indigokarmin kein blau gefärbter Harn.

28. II. Derselbe Befund.

29. II. Desgleichen.

1. III. Desgleichen.

2. III. Desgleichen.

3. III. Desgleichen.

Sektion: 4. III. 1912. Das Tier wurde 20 Minuten nach der letzten Injektion getötet.

Befund: Die Maße der linken Niere sind 3,8 cm, 2,3 cm und 2,2 cm. Ihr Gewicht beträgt 14 g. Die Schnittfläche zeigt eine gelblich-weiße Farbe, eine blaue Färbung ist nirgends nachweisbar. Das Nierenbecken ist deutlich erweitert, seine Schleimhaut ist etwas verdickt und zeigt ein trübes Aussehen. Im Nierenbecken finden wir einen stark getrübten Inhalt. Die Maße der rechten Niere sind 3,2 cm, 2 cm und 1,5 cm, ihr Gewicht beträgt 10 g. Die Schnittfläche zeigt in der Marksubstanz eine stark blaue Färbung.

Mikroskopische Untersuchung: In nicht besonders gefärbten Präparaten kann man nirgends in den Harnkanälchen den injizierten Farbstoff nachweisen.

Das mikroskopische Bild stimmt mit dem Versuch 6 bei der festen Abbindung überein. Hier ist das Bild auch an zwei Stellen verschieden, nämlich die Veränderungen sind weniger stark an der Stelle, welche in der Fortsetzung der Papille liegt, als an den anderen Stellen, welche dem Nierenbecken näher liegen. Die Kapselräume sind an beiden Stellen gleichfalls erweitert. An der ersteren Stelle sieht man die Harnkanälchen sehr ungleichmäßig erweitert und durchmischt mit nicht erweiterten und sogar verkleinerten. An der anderen Stelle dagegen sieht man meistens beträchtlich verkleinerte und verödete Harnkanälchen. Das interstitielle Bindegewebe ist überall stark erweitert, besonders stark in der Marksubstanz, so daß hier die Sammelröhren nur in geringer Anzahl in dem gewucherten Bindegewebe zu finden sind.

In diesem Falle hat sich also die Nierenfunktion, welche für die Ausscheidung des Indigokarmins in Betracht kommt, nicht erholt, und zwar funktioniert die Niere am 36. Tage nach der Abbindung nicht, und es trat auch keine günstigere Änderung ein, wenn man den Verschluß wieder löste und den Ureter dann neun Tage lang im Zustande guter Durchgängigkeit erhielt. Mikroskopisch konnte ich auch keine Regeneration des Nierengewebes konstatieren; es blieb der Zustand derselbe wie in Versuch 6 bei der festen Abbindung.

Wenn wir obige Versuche übersehen, können wir ohne Zweifel sagen, daß sich die Niere nicht nur in ihrer Funktion erholen kann, sondern daß auch ihr histologisches Bild sich wieder restituieren kann, wenn man den Ureterverschluß innerhalb einer bestimmten Zeit wieder löst. Meine Versuche erstreckten sich auf die Zeiträume von 4 Stunden bis 35 Tagen, gemessen vom Moment der Abbindung bis zur Lösung des Verschlusses, und die Beobachtung von der Lösung des Verschlusses an bis zur Sektion dauerte 5—9 Tage. Wenn man die Urinfistel noch länger bestehen läßt, kommt immer eine Verengerung derselben und gleichzeitig eine aufsteigende Infektion zustande, wie es in meinen Versuchen in zwei Fällen festgestellt wurde. Infolgedessen habe ich nach dieser Richtung hin meine Versuche auf möglichst kurze Zeiträume beschränkt, um so ein möglichst einwandfreies Resultat zu erzielen.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß die Erholung der Niere hinsichtlich der Funktion bis 14 Tage nach dem Verschluß noch vorkam, wenn man den Ureterverschluß löste. Gegenüber dem allmählichen Verschwinden der ausscheidenden Funktion hinsichtlich des Indigokarmins bleibt die sekretorische Kraft der wäßrigen Bestandteile des Harns dauernd erhalten, wenn sie auch gemäß der verschieden langen Dauer des Ureterverschlusses jeweils in entsprechend verschiedenem Grade vermindert ist. Dabei ist die Tatsache festzuhalten, daß die das Indigokarmin ausscheidende Kraft proportional ist der die wäßrigen Bestandteile sezernierenden Kraft.

Was nun die Frage anbetrifft, wieweit sich das Nierenparenchym nach der Lösung des Ureterverschlusses wiederherstellen kann, so zeigen die Versuche, daß bis zum 2. (bzw. 4.) Tage eine vollständige Regeneration möglich ist, eine unvollständige bis zum 7. (bzw. 14.) Tage, und vom 21. Tage ab erscheint jede Regeneration ausgeschlossen.

Aus den beschriebenen Versuchen möchte ich kurz zusammenfassend folgende Schlüsse ziehen:

1. die durch den Ureterverschluß ausgeschaltete Niere kann sich vollständig in ihrer Funktion erholen, dementsprechend ist auch eine Regeneration des gesamten Parenchyms festzustellen, wenn der Ureter nach 2 Tagen wieder durchgängig gemacht wird;

2. die ausgeschaltete Niere kann am 4. Tage fast vollständig, am 7. Tage unvollständig und am 14. Tage noch teilweise ihre frühere Funktion bezüglich der Indigokarminausscheidung wiedergewinnen;

3. am 21. Tage büßt die Niere vollständig die Indigokarmin ausscheidende Kraft ein.

Literatur.

1. Peiser, Nierenveränderungen bei Uretervaginalfisteln. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 1, S. 136.
2. Veit, Über Heilung einer Ureterverletzung. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkologie, Bd. 21, S. 454.
3. Weinreb, Ein Beitrag zur Therapie der Ureterenverletzungen bei Laparotomie. Arch. f. Gynäkologie, 1901, Bd. 65, S. 161.

4. **Füth**, Zentralbl. f. Gynäkologie, Bd. 22, S. 729.
5. **Fritsch**, Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, Bd. 1, S. 127.
6. v. **Kannegießer**, Zur Frage der Heilung von Uretervaginalfisteln. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie, 1909, Bd. 1, Nr. 6.
7. **Fränkel**, Versuch über Unterbindung des Harnleiters. Arch. f. Gynäkologie, 1901, Bd. 64.
8. **Scott**, The Changes produced in the Kindney by experimental ligation of the Ureter. Quarterly Bull. of the Northwestern Univ.-Med. School, Juni. Ref. Zentralbl. f. Chir., Bd. 37, S. 1483.
9. **Robinson**, The results of Partial and complete occlusion of the Ureters. Ann. Surg. Phil., Bd. 18, S. 402.
10. **Cohnheim**, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. 2, S. 400.
11. **Bradford**, Experimente Atrophie of the Kindney. Path. Soc. of London, Sitzung vom 7. XII. 1896, London, Bd. 11, S. 1533.
12. **Ponfick**, Über Hydronephrose. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1910, Bd. 49.
13. **Winkler**, Zur Pathologie der Hydronephrose. Verein Posener Ärzte. Offizielles Protokoll vom 9. Oktober 1911.
14. **Heidenhein**, Breslauer ärztl. Zeitschr., 1897. Hermanns Handbuch der Physiologie.
15. **Lindemann**, Über das Sekretionsvermögen des Nierenparenchyms nach Harnleiterunterbindung. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie, 1894, Nr. 11.

(Aus der Universitätsfrauenklinik zu Kiel. Direktor: Prof. Dr. Stoeckel.)

Zur Diagnose und Therapie der Pyelitis gravidarum.

Von

Dr. **Hans Fleischhauer,** Assistent der Klinik.

Unter Hinweis auf die Arbeiten von Opitz, Ahlbeck, Mirabeau, Stoeckel, Hartmann und Kehrer möchte ich eine Reihe von Fällen mitteilen, die zur Klärung einzelner diagnostischer und therapeutischer Streitfragen vielleicht etwas beitragen können.

Fall I.

Frau L., 33jährige Erstgebärende. Aufnahme am 28. XI. 1910. Letzte Regel Anfang April 1910. Erste Kindsbewegungen im Oktober. Erkrankte am 20. XI. mit Schüttelfrost und leichten wehenartigen Schmerzen im Rücken. Der Arzt diagnostizierte Lungen- und Rippenfellentzündung. Seit dem 26. bestehen starke Schmerzen in der rechten Nierengegend.

Status: Ziemlich kleine, zarte Frau, Gesicht fieberhaft gerötet. Temperatur 39,2°. Puls 100. Über beiden unteren Lungenlappen vereinzeltes Giemen. Lungenbefund sonst normal. Sehr starke Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend. Urin trübe, enthält reichlich Leukozyten und Bacterium coli in Reinkultur. Die Schmerzen strahlen von der Niere nach der Blase zu aus.

Fundus uteri fast am Rippenbogen. Frucht in I. Schädellage. Muttermund bequem für einen Finger durchgängig, leichte Wehen.

Da die Geburt bereits im Gange ist, wird wegen des hohen Fiebers zur Beschleunigung ein Ballon eingelegt (8 h abends).

Am 29. XI. 1 h 15 a. m. Schüttelfrost. Temperatur 40,4°. 1 h 30 wird der Ballon ausgestoßen und gleich darauf ein 36 cm langes frühreifes Kind geboren, das nach kurzer Zeit stirbt. Nach der Geburt Temperaturabfall auf 35,4°. Abends wieder 39,4° und starke Schmerzen der rechten Nierengegend.

30. XI. Temperatur abends 39°, Patientin klagt auch über Schmerzen in der linken Nierengegend.

Am 1. XII. definitiver Temperaturabfall. Die Temperatur erhebt sich von jetzt ab nicht über 37°. Am 3. XII. Urin klar, enthält kein Eiweiß. 10. XII., 2 Tage nachdem die Patientin aufgestanden, Urin leicht getrübt, enthält Leukozyten, Epithelien und ganz vereinzelte granulierte Zylinder, spärlich Bacterium coli. Am 14. XII. Urin klar, im spärlichen Sedimente einzelne hyaline Zylinder, Leukozyten und Bacterium coli. 17. XII. vereinzelte Bakterien im klaren Urin. Patientin ist ganz beschwerdefrei, wird entlassen.

Nachuntersuchung: Dezember 1911. Urin klar, keine Leukozyten, bakteriologisch steril. Patientin ist kurze Zeit nach der Entlassung wieder gravide geworden und ist am 16. September von einem lebenden Kinde entbunden worden. Das Kind war anscheinend etwas zu früh geboren, ist aber weiterhin gut gediehen. Während der Schwangerschaft bestanden öfter mäßige Schmerzen in der rechten Seite und häufiger Drang zum Wasserlassen. Seit der Geburt keine Schmerzen mehr, Fieber hat nie bestanden. Augenblicklich besteht zystoskopisch noch eine leichte Zystitis.

Epikrise: Keine ganz prompte Beseitigung des Fiebers durch die Geburt; kein Rezidiv der Pyelitis in der nachfolgenden Schwangerschaft. Der Fall beweist außerdem den Wert einer exakten Diagnose: Die intra partum auftretenden Schüttelfröste wurden mit Sicherheit auf die Pyelitis und nicht auf eine genitale Infektion bezogen. Die Geburt brauchte infolgedessen nicht in forcierter Weise beendigt, sondern lediglich in Gang gebracht zu werden.

Fall II.

Frau J., 18jährige Erstgebärende. Aufgenommen am 11. XI. 1910. Letzte Menses Ende Mai. Erste Kindsbewegungen Anfang November. Wurde am 8. XI. von Pferden angerannt. Darauf heftige Schmerzen in der rechten Leibseite und in der Mitte des Leibes. Erbrechen. Appetitlosigkeit. Am 10. XI. abends Schüttelfrost. Am folgenden Tage Abgang von dunkelroten Stücken; kommt in die Klinik.

Status: Mittelgroße Frau. Gesicht fieberhaft gerötet. Graviditas Mens VI. Temperatur 38.9°, Puls 140. Rechte Bauchseite sehr druckempfindlich, besonders Mac Burneyscher Punkt. Daselbst ist auch eine Dämpfung zu konstatieren. Die Schmerzhaftigkeit geht bis zum Rippenbogen und nach hinten unter der XII. Rippe bis zur Wirbelsäule. Urin trübe, enthält Eiweiß und ziemlich viel Leukozyten sowie vereinzelte granulierte Zylinder. Bakteriologisch: Staphylokokken und Koli.

Am 12. XI. Fieber andauernd hoch. Die Schmerzhaftigkeit ist am stärksten in der rechten Nierengegend.

Rechtsseitiger Ureterenkatheterismus: In der Gegend der zweiten Ureterspindel Erschwerung des Durchganges. Katheter wird 31 cm hoch hinaufgeführt. Es entleert sich nach Überwindung des Engpasses sofort leicht getrübter Urin in reichlicher Menge, der Leukozyten und Bacterium coli in Reinkultur enthält. Die Blase ist im zystoskopischen Bilde gerötet, ihre Schleimhaut ödematös geschwollen. Um die rechte Uretermündung bullöse Wülste.

13. XI. Temperatur und Druckempfindlichkeit der rechten Niere unverändert.

14. XI. Temperatur 39.2°. Nierenbeckenspülung mit 3% Borlösung. Da links auch Schmerzhaftigkeit besteht, so wird auch der linke Ureter katheterisiert und gespült. Es entleert sich leicht getrübter Urin, der ebenso wie der Urin aus dem rechten Nierenbecken granulierte und hyaline Zylinder, Leukozyten, Epithelien und Bacterium coli enthält.

Am 16. XI. Temperatur 37,9°, keine Beschwerden und keine Druckempfindlichkeit mehr. Am 17. XI. abends wieder 39°, aber keine Schmerzen. Am 21. XI. keine Beschwerden. Die Temperatur ist aber abends immer noch stark erhöht mit morgendlichen Remissionen bis zur Norm. Am 23. XI. Temperatur normal. Keine Schmerzen. 27. XI. Urin noch trübe, enthält Koli und Leukozyten. Temperatur normal.

10. XII. Patientin hat ohne Beschwerden abends 38,7° Temperatur, nachdem sie 16 Tage fieberfrei gewesen ist. Urin trübe.

16. XII. An den beiden letzten Abenden Temperatur über 39°. Ureterenkatheterismus: Rechts dicker Eiter, links trüber Urin. Beiderseits Leukozyten und Bacterium coli.

17. XII. Nierenbeckenspülung beiderseits zuerst mit Argentum 1:5000, dann mit 2% Borlösung.

Am 19. XII. Temperatur noch hoch; Allgemeinbefinden leidlich. Nochmalige Spülung beider Nierenbecken. Urin aus dem rechten Nierenbecken enthält nur noch Flocken; Urin aus dem linken Nierenbecken enthält einen eitrigen Satz. Im Sediment beiderseits Leukozyten und Bacterium coli. Seit dieser Spülung kein Fieber und keine Schmerzen mehr. 13. I. auf dringenden Wunsch entlassen. Uterus 3 Querfinger oberhalb des Nabels. Nierengegenden absolut unempfindlich. Im trüben Urin noch Leukozyten, Epithelien und Bacterium coli.

Am 3. II. Wiederaufnahme, da Patientin glaubt, Wehen zu haben. Hat seit der Entlassung meist gelegen, sich aber ganz wohl gefühlt. Urin enthält Leukozyten, einzelne granulierte Zylinder und Koli.

Am 10. II. poliklinisch entbunden, Kind lebt. Wochenbett afebril, nach der Geburt Wohlbefinden und sehr starke Gewichtszunahme.

Nachuntersuchung Dezember 1911: Hat sich das ganze Jahr wohlgefühlt bis auf gelegentliche geringe Schmerzen im Leib. Muß häufig Wasser lassen. Zystoskopisch: Geringe Cystitis colli. In beiden Nierenbecken Koli, kein Sediment.

Epikrise: Kein reiner Fall von Pyelitis, da der Urinbefund für eine Entzündung auch des Nierenparenchyms spricht (granulierte Zylinder). Infolgedessen kein prompter Erfolg durch die Nierenbeckenspülungen, die aber schließlich doch das Fieber beseitigen, so daß die Gravidität mit der Geburt eines lebenden Kindes endet. Bemerkenswert, daß ein Trauma als auslösendes Moment der Urinstauung im Nierenbecken anzusehen ist — außerdem, daß der Bakterienbefund des Blasenurins mit dem des Nierenbeckens nicht identisch war.

Fall III.

Elsa G., 18jährige Erstgebärende. Letzte Menses Mitte April. Erste Kindsbewegungen Anfang Oktober. Erkrankte am 6. XII. 10. nach körperlicher Anstrengung mit ziehenden Schmerzen in beiden Seiten und im Rücken. Die Schmerzen waren rechts stärker als links. In der Nacht Fieber und Schüttelfrost.

Aufnahme in die Klinik am 8. XII.

Status: Mittelkräftige Person. Gesicht fieberhaft gerötet. Temperatur 40°, Puls 116. Klagt über starke Schmerzen in der rechten Nierengegend. Urin klar, kein Eiweiß, die letzten Tropfen sind etwas trübe. Sehr spärliches Sediment, enthält einzelne Stäbchen.

Fundus uteri 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. I. Schädellage.

9. XII. Schmerzen in der rechten Seite unverändert. Temperatur mittags 39,9°. Zystoskopie ergibt stark nach rechts verdrängte Blase.

Rechsseitiger Ureterenkatheterismus: Aufbäumen nach 23 cm. Es entleert sich leicht getrübter Urin, der vereinzelte granulierte Zylinder, Leukozyten, grampositive und vereinzelte gramnegative Kokken enthält. Nach dem Katheterismus Temperatur 40,2°, Puls 140.

Am 11. XII. Geburt eines frühreifen Mädchens (Gewicht 2200 g) das nach 2 Tagen stirbt. Nach der Geburt Temperaturabfall. Urin bedeutend trüber. Im Sediment reichlich granulierte und hyaline Zylinder, Leukozyten, rote Blutkörperchen und Epithelien. Bakteriologisch: Staphylokokken.

Die Temperatur steigt am Abend wieder auf 39,8°. Die Schmerzen in der rechten Seite sind unverändert.

12. XII. Temperatur noch hoch. Patientin klagt über Halsschmerzen, Angina follicularis.

Am 15. XII. Temperatur normal, die Halsschmerzen sind verschwunden, noch etwas Rötung und Belag vorhanden.

25. XII. Rechte Nierengegend sehr empfindlich. Beim Tasten fühlt man eine deutliche Resistenz, die von der Niere bis zur Darmbeinschaufel reicht. Temperatur 39,2°. Am 27. XII. Operation. Eröffnung eines großen paranephritischen Abszesses. Am 5. I. Inzision eines 2. Abszesses dicht über dem Poupartschen Bande. Beide Wundhöhlen lassen sich leicht stumpf vereinigen. Im Eiter hämolytische Streptokokken. Glatter Verlauf. Urin am 9. I. und später steril.

In diesem Falle ist die Verschiedenheit der bakteriologischen Befunde im Nierenbecken und dem sich später entwickelnden paranephritischen Abszeß auffallend. Man kann wohl annehmen, daß es sich hier um eine Sekundärinfektion auf dem Blutwege, ausgehend von der kurz vorhergegangenen Angina, gehandelt hat.

Fall IV.

Louise D., 23jährige Erstgebärende. Letzte Menses Mitte Mai. Erste Kindsbewegungen Mitte Oktober. Aufnahme 17. I. 1911. Seit Mitte Oktober Schmerzen im Kreuz und in der rechten Seite, die zum Unterleib hinziehen. Hat bis zum 6. Dezember gearbeitet, dann zu Bett gelegen.

Status: Großes kräftiges Mädchen. Graviditas Mens VIII. Gesicht fieberhaft gerötet. Temperatur 38,9°, Puls 112. Über allen Lungenpartien trockenes Rasseln. Nieren: Beiderseits sehr starke Druckempfindlichkeit, rechts stärker wie links. Urin trübe, stinkend, enthält reichlich Leukozyten und Bacterium coli.

19. I. Zystoskopie: Starke Hyperämie der ganzen Blasenschleimhaut, Ödem des Kollums. Im Urin reichlich eitrige Flocken. Im Sediment Leukozyten, spärliche granulierte Zylinder und Bacterium coli. Blasenspülungen mit Argentum und Kollargol. Temperatur, die seit dem 19. I. normal war, steigt am Abend des 27. I. auf 39,1°.

Am 28. abends 39,2° und Wehenbeginn.

Am 29. I. Geburt eines frühreifen Mädchens von 2080 g Gewicht, das nach kurzer Zeit stirbt. Die Temperatur fällt nach der Geburt auf 36°. Im Urin reichlich granulierte Zylinder, Leukozyten und Bacterium coli in Reinkultur. Am 10. und 11. Wochenbettstage Temperatursteigerungen bis 39°, sonst normaler Verlauf. Am 25. II. Urin noch immer sehr trübe, schwere Zystitis. Temperatur seit dem 17. II. normal. 26. II. abends unter Erbrechen Temperaturanstieg auf 40°. Sehr starke Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend.

27. II. Temperatur morgens 36,7°, abends Erbrechen und steiler Anstieg auf 40,2°.

Am 28. II. morgens 36,9°, abends 40,6°, Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Am 1. III. Nierenbeckenspülung links. Urin trübe, enthält reichlich Leukozyten und Koli. Blasenmukosa gebessert. Am Abend steigt die Temperatur nur auf 38,5°. Patientin sieht gut aus. Am 2. III. Nierenbeckenspülung links, klarer Urin. Abendtemperatur 38,4°.

3. III. Nochmalige Nierenbeckenspülung. Abendtemperatur 37,1°. Vollkommenes Wohlbefinden.

17. III. Patientin, die seither fieberfrei gewesen ist, auf Wunsch entlassen. Im Urin noch reichlich Leukozyten und Koli.

Wiederaufnahme am 12. IV. Patientin hat sich zunächst ganz wohl gefühlt, seit 2 Tagen wieder heftige Schmerzen in der linken Nierengegend und hohes Fieber. Trüber Urin mit reichlich Leukozyten, granulierten Zylindern und Stäbchen.

13. IV. Temperatur 40,3°, Schüttelfrost. Schmerzen in der linken Seite, die ins Bein ausstrahlen. Zystoskopie und Ureterenkatheterismus: Sehr schwere Zystitis. Nierenbeckenurin beiderseits klar, im Ausstrich Koli. Meerschweinchenimpfung wegen Verdacht auf Tuberkulose negativ.

Am 16. IV. gebessert entlassen.

Nachuntersuchung Dezember: Ganz leichte Cystitis colli, linker Nierenbeckenurin enthält vereinzelte Leukozyten und Epithelien, massenhaft Koli. Rechts spärliche Leukozyten, viel Koli. Patientin hat seit der Entlassung 3 Anfälle mit Kopfschmerzen, Schüttelfrösten und starken Rückenschmerzen gehabt. Zuletzt im November. Augenblicklich keine Beschwerden.

Epikrise: Möglicherweise hätte der Geburtseintritt durch Nierenbeckenspülungen hinausgeschoben werden können. Bemerkenswert ist das Auftreten des Rezidivs im Spätwochenbett, das durch Nierenbeckenspülungen beseitigt wurde, sowie das Auftreten der späteren Anfälle nach der Entlassung. Klinisch scheint der Fall als aszendierende Infektion aufgefaßt werden zu können, da anfangs die Zystitis im Vordergrund stand.

Fall V.

Frau Z., 26jährige Erstgebärende. Letzte Menses Ende September. Erste Kindsbewegungen Ende Februar. Aufgenommen am 14. IV. 1911. Patientin erkrankte vor

etwa $4^1/_2$ Wochen und wurde vom Arzt als mit Influenza und dann mit Lungenentzündung erkrankt behandelt. Nachdem sie $3^1/_2$ Wochen zu Bett gelegen hatte, bekam sie nach einigen Aufstehversuchen plötzlich Schüttelfröste und heftige Schmerzen im Leib, die rechts stärker waren wie links.

Status: Kleine schwächliche Frau. Graviditas Mens VI. Temperatur 37,9°, Puls 132. Klagt über Schmerzen im Rücken und beim tiefen Atmen. Nierengegend beiderseits ziemlich druckempfindlich, besonders rechts. Im Urin Spur Eiweiß, im Sediment reichlich Leukozyten und Bacterium coli.

16. III. Temperatur 38,4°. Zystoskopie und Ureterenkatheterismus: Kollum stark gerötet, Blase etwas nach rechts verlagert. Katheterismus links: Reichlich trüber Urin, rechts ebenso. Beide Urine enthalten reichlich Leukozyten und Koli. Abendtemperatur 36,4°.

21. III. Temperatur seit dem Katheterismus nicht über 37,4°. Wohlbefinden, nur gelegentlich leichte ziehende Schmerzen im Rücken.

26. III. Patientin ist seit 2 Tagen aufgewesen. Abendtemperatur 38°. Keine Beschwerden.

27. III. Temperatur 38,8°. Ziehende Schmerzen im Rücken.

28. III. Nierenbeckenspülung beiderseits mit je 50 ccm Borwasser. Links Stauung. Der Urin der linken Niere ist sehr trübe. Beiderseits im Sediment Koli und Leukozyten.

14. IV. Temperatur seit der Spülung dauernd unter 37°. Steht seit 9 Tagen auf. Im Urin noch ständig reichlich Leukozyten und Koli. Entlassen.

15. VI. Zur Entbindung aufgenommen, hat sich die ganze Zeit wohlgefühlt. Im Urin Leukozyten, Zylinder und Bacterium coli. Temperatur normal. Geringe Zystitis.

Am 13. VII. Geburt eines ausgetragenen Kindes. Am 8. Wochenbettstage einmal 38,8° Temperatur. Wochenbett sonst normal. Im Urin stets Leukozyten und Koli.

29. VII. Entlassen. Im linken Ureterenurin keine Leukozyten, vereinzelte Koli.

Nachuntersuchung: Dezember 1911. Hat sich bis auf geringe Rückenschmerzen stets wohl gefühlt. Blase normal. In beiden Nierenbeckenurinen vereinzelte Epithelien und Bacterium coli, keine Leukozyten.

Epikrise: Typisches Beispiel für die Überlegenheit der Nierenbeckenspülung über den Ureterenkatheterismus und für die Leistungsfähigkeit der Spülung überhaupt.

Fall VI.

Frau St., 21jährige Erstgebärende. Letzte Menses Oktober 1910. Aufgenommen 24. IV. Seit 4 Wochen viel Kopfschmerzen und Beschwerden beim Wasserlassen. Angeblich seit 8 Tagen abends Schüttelfrost, in den letzten Tagen Erbrechen und sehr heftige Schmerzen im Leib und Rücken.

Status: Etwas pastöse, blasse Frau. Fundus uteri in Nabelhöhe. Nierengegend beiderseits sehr druckempfindlich. Beim Aufrichten und bei Bewegungen werden heftige Schmerzen im Rücken geklagt, die in den Unterleib ausstrahlen. Urin $^1/_3$ ‰ Eisweis, Leukozyten und Koli, massenhaft hyaline und granulierte Zylinder. Abends Schüttelfrost. Temperatur 39,4°. Schmerzen in der Seite sehr heftig. 24. IV. Temperaturabfall auf 35,1°. Am Nachmittag wieder Schüttelfrost mit 39,6° Temperatur. Nierenbeckenspülung: Blasenmukosa mäßig injiziert. Urin beiderseits trübe, enthält Koli und Leukozyten. Es werden beiderseits 80 ccm Argentum nitricum 1:6000 in Portionen von 10 ccm durchgespült.

26. IV. Temperaturabfall auf 37,5°. Abends wieder 39,6° und Schüttelfrost.

27. IV. Abendtemperatur 38,1°. Patientin hat keine Schmerzen mehr.

Von jetzt ab bleibt die Temperatur normal. Patientin fühlt sich vollkommen wohl.

10. V. Entlassen. Urin enthält im Zentrifugat Leukozyten und massenhaft Koli.

28. VII. Geburt eines ausgetragenen Kindes. Normales Wochenbett. Urin kein Sediment. Bakteriologisch steril.

Nachuntersuchung Dezember 1911: Keine Beschwerden, Urin steril.

Epikrise: Trotz des ungünstigen Urinbefundes (Pyelonephritis) gelingt es durch die Spülung, die Temperatur zum Abfall zu bringen, die Stauung dauernd zu beseitigen und die Gravidität bis zum Schwangerschaftsende zu erhalten.

Fall VII.

Sophie Sch., 21jährige Zweitgebärende. Letzte Menses Ende Dezember 1910. Aufgenommen am 29. VIII. 1911. Erste Schwangerschaft normal. Bisheriger Verlauf dieser Schwangerschaft auch ganz normal. Urin klar. Am 12. IX. kommt Patientin, die als Hausschwangere aufgenommen war, plötzlich mit hochrotem Gesichte aus dem Garten. Klagt über Stechen in der rechten Seite weniger beim Atmen als bei Bewegungen. Temperatur 40°. Über dem rechten Unterlappen leichte Dämpfung. Verschärftes Atmen über der ganzen rechten Lunge. Abgeschwächter Stimmfremitus. Es wird beginnende Pneumonie diagnostiziert.

13. IX. Morgentemperatur 36,8°, Abendtemperatur 39°. Patientin klagt über sehr heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend. Im Urin etwas Eiweiß, im Sediment reichlich granulierte Zylinder und Leukozyten, massenhaft Koli.

14. IX. Abendtemperatur 39,6°. Katheterismus des rechten Ureters: Urin trübe, Koli und Leukozyten.

15. IX. Allgemeinbefinden besser. Morgentemperatur 36,8°, Abendtemperatur 38,6°.

17. IX. Noch immer starke Schmerzen in der rechten Nierengegend. Abendtemperatur 39,2°.

Am 18. IX. Partus. Ausgetragenes Kind von 50 cm Länge. Abendtemperatur 39°.

19. IX. Beschwerden geringer. Im Urin reichlich Leukozyten und Koli, keine Zylinder.

Am 21. IX. abendliche Steigerung auf 39,1° ohne erhebliche Schmerzen.

23. IX. Allgemeinbefinden sehr gut. Temperatur 36°. Blasenbeschwerden fast verschwunden.

29. IX. Urin klar, enthält noch vereinzelte Leukozyten und Epithelien, keine Bakterien.

Epikrise: Auch seitens des klinischen Assistenten wird auf Grund des Lungenbefundes (Schonungs-Atelektase) irrtümlich zuerst eine Pneumonie diagnostiziert. Prompte Einwirkung der Geburt auf die Pyelitissymptome.

Fall VIII.

Frl. D., 19jährige Erstgebärende. Letzte Menses Ende Dezember. Aufgenommen am 19. IX. Hat sich im Verlauf der Schwangerschaft stets wohl befunden. In den letzten 8 Tagen Drängen und erschwertes Urinieren, dabei heftige Schmerzen in der linken Seite, die nach den Genitalien zu ausstrahlen.

Am 19. IX. nachts 3 Uhr Wehenbeginn. Patientin wird in die Frauenklinik eingeliefert. Auf dem Wege Schüttelfrost.

Status: Graziles Mädchen, am normalen Ende der Schwangerschaft. Temperatur 38,6°, Puls 108. Regelmäßige Wehen. Im trüben Urin Eiweiß, massenhaft Leukozyten und Koli in Reinkultur. Linke Nierengegend sehr druckempfindlich. Geburt wird wegen der hohen Temperatur durch Kolpeuryse und Pituitrin beschleunigt.

Am 20. IX. Spontangeburt eines lebenden ausgetragenen Kindes. Unter der Geburt einmal Schüttelfrost mit 39,8° Temperatur. Abendtemperatur 36,2°.

Am 21. IX. Abendtemperatur 39,6°, sehr heftige Schmerzen in der linken Nierengegend. Im Urin reichlich Leukozyten, Epithelien und Koli.

Am 26. IX. Temperatur, die in den letzten Tagen noch etwas erhöht war, seit gestern normal. Im Urin wenig Leukozyten, Spur Albumen.

29. IX. Urin enthält noch Leukozyten und Koli. Wird auf Wunsch entlassen.

Epikrise: Ähnliche Situation und ähnliches Verfahen wie in Fall 1. Fieber und Schüttelfröste hatten nichts Alarmierendes an sich, da die Diagnose richtig gestellt war. Infolgedessen keine überstürzte Geburtsbeendigung.

Fall IX.

Alma K., 18jährige Erstgebärende im 6. Schwangerschaftsmonat. Aufgenommen am 5. X. 1911 wegen Rückenschmerzen und Schmerzen beim Wasserlassen. Temperatur 36,8°, Puls 96. Rechte Nierengegend sehr druckempfindlich. Im Urin Eiweiß, zahlreiche Leukozyten und Bacterium coli. Am Tage nach der Aufnahme unter Erbrechen Temperaturanstieg auf 40°. Remittierendes Fieber. Am 9. X. Schüttelfrost. Am 10. X. beiderseitiger Ureterenkatheterismus: Schwere Zystitis. Links Bakteriurie (Koli), keine Leukozyten. Rechts hyaline und granulierte Zylinder, Leukozyten und Koli.

16. X. Temperatur, die nach dem Ureterenkatheterismus abgefallen war, steigt wieder an, Erbrechen. Nierenbeckenspülung ohne Einfluß auf die Temperatur. Hohes remittierendes Fieber mit häufigem Erbrechen. Am 26. X. und 28. X. wieder Nierenbeckenspülungen. Danach fällt die Temperatur ab, und Patientin ist vom 2. XI. ab fieberfrei. Am 3. I. Geburt eines ausgetragenen Kindes. Am 4. I. im Urin kein Eiweiß, keine Leukozyten, bakteriologisch steril.

Am 27. I. geheilt entlassen.

Epikrise: Schwerer Fall von doppelseitiger Erkrankung, in dem ganz augenscheinlich nur infolge der lokalen Behandlung des Nierenbeckens die Frühgeburt verhütet werden konnte.

Fall X.

Die nachfolgenden Mitteilungen gab mir Herr Prof. Stoeckel. Die betreffende Privatpatientin, eine 26jährige II. para, steht noch in seiner Behandlung. In der I. Schwangerschaft waren sechsmal schmerzhafte Attacken aufgetreten, die offenbar Pyelitisattacken waren, als solche aber nicht erkannt wurden. Der Partus (Berlin) soll sehr schwer gewesen sein (Forzeps, Kind tot). Im Wochenbett, 8 Tage post partum hohes Fieber mit Schüttelfrösten, das zuerst als Puerperalfieber angesehen, später aber von einem seitens der Angehörigen zugezogenen Spezialarzt als von der Pyelitis ausgehend erkannt wurde. Zunächst Blasenspülungen, die keine definitive Besserung bringen, dann einmalige Ausspülung des rechten Nierenbeckens, darauf sofortiger und dauernder Temperaturabfall.

Augenblicklich besteht wieder eine Gravidität im 6. Monat; es sind bisher 5 pyelitische Attacken eingetreten, deren Kommen von der Patientin mit Sicherheit vorausgesagt werden konnten, weil sie ganz genau an dem Tage kamen, an dem — ohne Gravidität — die Menstruation erwartet worden wäre. Während der ersten 4 Anfälle wurden Injektionen von Kolivakzine gemacht. Beim 5. Anfall wurde Prof. Stoeckel zugezogen; bei seiner Ankunft war der Anfall schon vorbei, die Temperatur normal, der Urin klar und eiterfrei, aber wimmelnd von Koli. Infolgedessen nur Bettruhe, Lage auf der linken Seite (lediglich die rechte Seite ist druckempfindlich), Urotropin. Wildunger Helenenquelle.

Es wird interessant sein, ob die Anfälle weiterhin in der vorausberechneten Weise kommen werden, und es wird natürlich, wenn es erforderlich scheint, dann auch eine Nierenbeckenspülung gemacht werden.

Die Diagnose der Pyelitis in der Schwangerschaft ist nicht schwer, wenn man an sie denkt. Differentialdiagnostisch in Betracht kommen hauptsächlich Gallenblasenaffektionen, stielgedrehter Ovarialtumor, Appendizitis und Pneumonie. Die beiden ersteren Erkrankungen werden in praxi wohl seltener zur Verwechselung führen, dagegen ist es auffallend, wie häufig anstatt einer Pyelitis eine Pneumonie diagnostiziert wird; unter unseren 9 Fällen z. B. dreimal. Ein akut einsetzender Pyelitisfall kann in der Tat dem Beginne einer krupösen Pneumonie außerordentlich ähnlich sehen. Die Patientinnen erkranken aus völligem Wohlbefinden heraus mit Schüttelfrost, hoher Temperatur und heftigen

Schmerzen in der Seite. Auch schonen sie wegen der schmerzhaften Zwerchfellexkursionen beim Atmen in typischer Weise die erkrankte Seite, so daß auch die Auskultations- und Perkussionsphänomene irreleiten können. Dagegen ist Puls und Atmung, worauf bereits Lenhartz hingewiesen hat, meist weniger frequent als bei Pneumonie; auch fehlen Husten und Auswurf. Häufig geben die Patientinnen bei Pyelitis an, daß die Schmerzen in den Unterleib ausstrahlen und mehr bei Bewegungen als beim Atmen auftreten.

Bei der Palpation des Leibes muß die immer vorhandene Druckschmerzhaftigkeit der Niere — meist ist es die rechte — besonders hoch bewertet werden. Auch der Temperaturverlauf zeigt schon bald charakteristische Abweichungen von der Pneumoniekurve, ausgesprochene Remissionen mit steilen Abstürzen und Anstiegen und neuen Schüttelfrösten. Manchmal entsteht so eine fast für Pyämie typische Kurvenfigur. Eine Kontinua, wie sie Lenhartz auch für die Pyelitis als charakteristisch beschrieben hat, haben wir bei unseren Fällen nicht gesehen. Bei der ausschlaggebenden Wichtigkeit des Urinbefundes, insbesondere des Koli-Nachweises muß immer wieder betont werden, daß unter den Klagen der Patientin Blasenbeschwerden gewöhnlich keine Rolle spielen. Wir wissen bereits durch die Untersuchungen von Ahlbeck, daß die Blase sehr häufig nicht befallen ist, daß eine Zystitis auch bei stark eiter- und kolihaltigem Urin ganz fehlen kann und auch, selbst wenn man eine aszendierende Infektion annimmt, nie dagewesen zu sein braucht. Von unseren 9 Patientinnen haben nur 3 initiale Blasensymptome gehabt. Deshalb soll eben bei allen fieberhaft erkrankten Schwangeren, auch bei Fehlen von Blasensymptomen, der Urin mikroskopisch und wenn möglich auch bakteriologisch genau untersucht werden.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung von der Appendizitis ist wegen der bei beiden Affektionen typischen Druckempfindlichkeit des McBurneyschen Druckpunktes ebenfalls oft nur bei Mitberücksichtigung des Urinbefundes möglich. Bei Pyelitis wird der Schmerz ausgelöst durch Druck auf den gestauten Ureter. Ich glaube allerdings nicht, daß man bei Pyelitis jemals eine ausgesprochene Défense musculaire wie bei akuter Appendizitis finden wird. Der Leukozytenbefund im Blute ist für die Differenzialdiagnose Appendizitis oder Pyelitis nicht zu verwerten, denn man findet nach Lenhartz auch bei Pyelitis Leukozytenwerte bis zu 26000. In ätiologischer Hinsicht scheinen unsere Erfahrungen mehr und mehr dafür zu sprechen, daß die Kolipyelitiden im allgemeinen gutartig und auch bei schweren Erscheinungen therapeutisch aussichtsreich — die Staphylokokken- resp. Streptokokkeninfektionen dagegen sehr viel ernster zu beurteilen sind (Fall III paranephritischer Abszeß). Doch sehen wir auch bei Koliinfektionen hartnäckige Rezidive (Fall IV). Prognostisch scheint ferner wichtig zu sein, ob neben der Pyelitis noch eine Nephritis besteht, die die Beeinflussung der Pyelitis entschieden erschwert. Doch waren auch

———

im Fall VI, der besonders prompt durch die Nierenbeckenspülung beeinflußt wurde, reichlich Zylinder im Urin. Über die Streitfrage bezüglich der aszendierenden oder hämatogenen Infektion geben klinische Beobachtungen sehr selten wirkliche Klarheit, so daß auch nur in einigen der angeführten Fälle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine aszendierende Infektion vermutet werden konnte.

Ohne die bezüglich der Ätiologie sonst noch zur Diskussion stehenden Fragen eingehend erörtern zu wollen, möchte ich nur einige Punkte, für die die vorstehenden Fälle verwertbar scheinen, kurz berühren.

Die im Prinzip allgemein akzeptierte Stauungstheorie scheint manchem (Veit) nicht ganz einwandfrei, weil nicht der gravide, sondern nur der kreißende Uterus fähig sei, Nachbarorgane zu komprimieren, somit also ein Zustandekommen der Harnstauung in der Gravidität, oft sogar schon in ganz frühen Monaten, nicht erklärbar sei. Demgegenüber möchte ich betonen, daß ich im Gegenteil glaube, daß der Ureter einem weichen, nicht kontrahierten, und sich deshalb der Beckenwand besser anschmiegenden Uterus weniger leicht ausweichen kann, als einem in Aktion tretenden und sich dann gleichsam aufrichtenden Uterus.

Die Annahme von Stoeckel, daß der natürliche Engpaß im Ureter an der mittleren Schwalbeschen Ureterspindel anscheinend häufig der Sitz der Stauung sei, hat sich in einigen unserer Fälle bestätigt. Besonders auffallend war das Hervorstürzen des getrübten Urins nach Überwindung des Passagehindernisses im Falle II.

Aber auch die Ansicht von Mirabeau und Hartmann, daß die vermehrte Schwellung des hyperämisierten Ureters ein stauungsbedingendes Moment sei, wird durch Fall X wohl einwandfrei illustriert.

Endlich ist das Verhältnis der Erstgebärenden zu Mehrgebärenden in unserer Beobachtungsreihe auffallend.

Während in allen früheren Statistiken die Mehrgebärenden überwiegen — bei Opitz ist z. B. das Verhältnis 32/34, bei Cathalla (zitiert nach Venus) 35/48 — sind unter unseren Fällen 8 Erstgebärende und nur 2 Mehrgebärende. Kermauner hat bekanntlich in neuerer Zeit im Anschluß an die Arbeit Göpperts über das Vorkommen der Pyelitis im Kindesalter die Vermutung ausgesprochen, daß wir es bei der Pyelitis gravidarum nicht mit einer Erkrankung sui generis, sondern nur mit dem Aufflackern eines exquisit-chronischen Prozesses in der Schwangerschaft zu tun hätten. Es ist dies eine Theorie, die, wie er selbst sagt, erst zu beweisen sein wird, wenn die von Göppert untersuchten Kinder herangewachsen sein werden und Mütter geworden sind. Immerhin würde man à priori annehmen müssen, daß, wenn Kermauner recht hat, die Pyelitis schon in der ersten Schwangerschaft auftreten müsse. Unser Material ist, soweit ich die Literatur übersehen kann, das erste, das seiner Theorie in dieser Hinsicht eine gewisse Stütze gibt.

In der Debatte über die Therapie nehmen die Gynäkologen insofern eine Sonderstellung ein, als sie nicht so exspektativ wie die Inter-

nisten und im ganzen vielleicht auch weniger radikal als die Chirurgen sind. Die exspektative Stellungnahme der Internisten beruht im wesentlichen auf den Beobachtungen und Mitteilungen von Lenhartz und die Ursache davon, daß wir die alleinige Verordnung von Bettruhe, Lindenblütentee usw. als nicht für alle Fälle genügend erachten können, liegt in der Verschiedenheit des Krankenmaterials. Die Internisten sehen zu wenig Schwangerschaftspyelitiden und sind deshalb vielfach nicht geneigt, ihnen die Sonderstellung zuzubilligen, die sie fraglos beanspruchen. Der Körper der graviden und puerperalen Frau reagiert eben auf Infektionen ohne Frage stärker und verlangt deshalb auch eine andere und zwar intensivere Unterstützung als der Körper einer nicht Graviden.

Auf der andern Seite geht unser Bestreben ganz besonders dahin, alle allzuradikalen Maßnahmen, insbesondere also den künstlichen Abort und die Nephrotomie, zu vermeiden. Das gelingt aber nur dann, wenn man nicht übermäßig exspektativ behandelt und nicht im Prinzip jede Lokalbehandlung solange für falsch erklärt, bis der Fall verschleppt ist und Nephrotomie oder Uterusentleerung nicht mehr umgangen werden können.

Unsere Fälle beweisen aufs neue den Wert einer rechtzeitig eingeleiteten konservativen Lokalbehandlung, für die Stoeckel als erster mit Nachdruck eingetreten ist.

Er zeigte, daß das therapeutisch Ausschlaggebende und für die Erhaltung der Gravidität allein Wichtige: die Beseitigung der Stauung des infizierten Urins durch den Ureterkatheterismus oder, falls dieser versagt, durch die Nierenbeckenspülung erreicht werden kann.

In der Tat sind die Erfolge, die wir mit dieser Methode erzielt haben, außerordentlich gute. Wir haben deshalb auch den von verschiedenen Seiten gemachten Vorschlag, die Nierenbeckenspülung durch Liegenlassen des bis ins Nierenbecken vorgeschobenen Ureterkatheters zu ersetzen, nicht befolgt. Ein Dauerkatheter macht im Ureter, insbesonders wenn die Vulnerabilität seiner in der Gravidität aufgelockerten Schleimhaut erhöht ist, leicht Druckusuren und Blutungen, durch die eine Infektionsverschlimmerung bedingt werden kann.

Wir haben in 6 Fällen vor der Geburt gespült oder den einfachen Ureterenkatheterismus ausgeführt. Von diesen Fällen erreichten 5 das normale Ende der Schwangerschaft und kamen mit einem lebenden Kinde nieder. Von diesen ist allerdings Fall 7 insofern nicht zu rechnen, als hier die Pyelitis erst kurz vor dem normalen Ende der Schwangerschaft einsetzte und so das Eintreten der Geburt durch die Nierenbeckenspülung nicht beeinflußt wurde. Es war in diesem Falle jedoch insofern ein günstiger Einfluß des Katheterismus nicht zu verkennen, als die subjektiven Beschwerden danach vollkommen verschwanden.

Nur in einem Falle ist es uns nicht gelungen, durch die lokale Behandlung des Nierenbeckens die Frühgeburt zu verhindern. Es ist dies der Fall von Staphylokokken-Pyelitis, bei dem sich im Anschluß an die Frühgeburt ein paranephritischer Abszeß entwickelte. Hier

reichte eben die Beseitigung der Stauung nicht aus. Auch die Frühgeburt brachte nicht die Heilung; darum hatte auch der Ureterenkatheterismus versagen müssen.

Wie prompt der Erfolg der Nierenbeckenspülung sein kann, zeigt Fall VI, wo eine einmalige Spülung genügte, um die schwersten pyämischen Erscheinungen, bestehend in Schüttelfrösten und steilen Temperaturanstiegen, die sich zwischen 35,1° und 39,6° bewegten, mit einem Schlage zum Verschwinden zu bringen. In diesem Falle kann man sogar von einer wirklichen Heilung durch die Nierenbeckenspülung sprechen, denn der Urin, der bei der Spülung massenhaft Leukozyten und Koli und daneben Zylinder, die auf eine bereits eingetretene Schädigung des Nierenparenchyms schließen ließen, enthielt, war am Ende der Schwangerschaft steril und ist es auch weiterhin geblieben. Im allgemeinen werden wir unsere Erwartungen natürlich so hoch nicht spannen dürfen. Es ist klar, daß wir, da Ureterenkatheterismus und Nierenbeckenspülungen wohl augenblicklich entlastend wirken, nicht aber die ursächlichen Momente der Stauung beseitigen, mit Rezidiven zu rechnen haben werden. Aber wir können erstens diese Rezidive bis zu einem gewissen Grade durch interne Maßnahmen (Bettruhe, Seitenlage und Diät, Lindenblütentee) verhüten oder abschwächen, und und zweitens können wir, falls doch schwerere Erscheinungen auftreten sollten, dieselben stets durch wiederholte Spülungen beseitigen. Gelingt das nicht, so muß man annehmen, daß es sich nicht um eine einfache Pyelitis handelt, sondern um Herde in der Niere, die der Dränage durch Ureter und Nierenbecken nicht zugänglich sind. Dann kommt aber nicht die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Frage, sondern die Nephrotomie.

Hartmann, der die Wirkungsweise und Anwendungsmöglichkeiten der Nierenbeckenspülungen sehr genau studiert hat, weist darauf hin, daß die Injektion von Flüssigkeit im Nierenbecken und Ureter durch die vermehrte Spannung ganz außerordentlich lebhafte peristaltische Wellen des Ureters, die sich seiner Ansicht nach auch auf das Nierenbecken erstrecken, hervorruft. Es kommt dadurch eine sehr gründliche Entleerung des Ureters, eine „Auswaschung“, zustande, und in diesem mechanischen Moment sieht er die Hauptursache für die guten Erfolge der Nierenbeckenspülung. Bei größeren Pyonephrosen, bei denen es infolge der Dehnung des Nierenbeckens und des obersten Teiles des Ureters zur Funktionsuntüchtigkeit der in diesem Teil gelegenen Muskelfasern gekommen und damit eine wirksame Peristaltik unmöglich gemacht ist, ist daher von der Spülung kein Erfolg zu erwarten (Hartmann).

Wir müssen also im allgemeinen damit zufrieden sein, wenn wir die akuten Anfälle intra graviditatem beseitigen und das Bestehenbleiben der Gravidität bis zum normalen Ende erzwingen können. Die definitive Heilung im Sinne der Keimvernichtung im Urin läßt sich nicht erzwingen und erfolgt selbst in günstigsten Fällen meist erst lange nach der Geburt.

In den 6 Fällen, in denen es mir möglich war, den Urin längere

Zeit nach der Entlassung zu kontrollieren, fand ich bei 3 im V., X. und XI. Monat post partum Coli im Nierenbeckenurin. Der letzte Fall hatte seit seiner Entlassung im Laufe eines Jahres 3 schwere Pyelitisanfälle gehabt. Bei ihm fanden sich auch Leukozyten in beiden Nierenbecken. Die beiden anderen Frauen hatten keine stärkeren Beschwerden gehabt als gelegentlich Druckgefühl und leichtziehende Schmerzen in der Nierengegend. Beide fühlten sich sonst ganz wohl und hatten außerordentlich an Gewicht zugenommen.

Diesen gegenüber stehen 5 geheilte Fälle. Zunächst 2 allerdings nicht nachuntersuchte Fälle (VII und IX), bei denen der Urin schon bei der Entlassung steril war. Dann der Fall von Staphylokokkenpyelitis und paranephritischem Abszeß; ferner der bereits vorher erwähnte Fall VI, bei dem nach Nierenbeckenspülungen der Urin bereits bei der Geburt steril war und der Fall I. Letzterer ist insofern außerordentlich bemerkenswert, als die Frau ganz kurze Zeit nach der wegen Pyelitis erfolgten Frühgeburt wieder gravide geworden war und die neue Schwangerschaft ohne Beschwerden durchgemacht hatte. Die Geburt, die leider nicht beobachtet wurde, scheint allerdings etwas vorzeitig gewesen zu sein, doch lebt das Kind. Bei der Nachuntersuchung, 3 Monate nach der Geburt, 13 Monate nach der Pyelitis, bestand zystoskopisch eine leichte Cystitis colli. Im Nierenbeckenurin waren nur vereinzelte Epithelien, keine Leukozyten. Der Urin war bakteriologisch steril. Dieser Fall zeigt, daß die Pyelitis selbst unter so ungünstigen Bedingungen, wie sie in diesem Falle durch die kurz nach der Entlassung, bei der noch Bakterien im Urin nachgewiesen wurden, eintretende neue Schwangerschaft gegeben waren, ausheilen kann. Ein Gegenstück dazu bildet Fall X, wo die Pyelitis bei der nächsten Gravidität rezidivierte. Daß diese Gefahr naheliegt, beweisen Mitteilungen von anderer Seite, z. B. von Legue (Auftreten des Rezidivs bei 13 aufeinanderfolgenden Schwangerschaften), noch viel schlagender.

Literatur:

Albeck, Bakteriurie und Pyurie bei Schwangeren und Gebärenden. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 60.

Fromme, Diagnose u. Therapie der Pyelonephritis in Schwangerschaft u. Wochenbett. Verein d. Ärzte in Halle, Münchner Med., 1910, Nr. 6.

Hartmann, Über Nierenbeckenspülungen. Zeitschrift für gyn. Urologie, Bd. 7, Heft 7.

E. Kehrer, Über Pyelonephritis gravidarum. Zeitschr. f. gyn. Urologie, Bd. 3, Heft 1.

Kermauner, Zur Beurteilung der Pyelonephritis bei Schwangeren. Zeitschrift für gyn. Urologie, 1911, Bd. 2, H. 6.

Lenhartz, Über akute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münchner med. Wochenschrift, 1907, S. 1872.

Mirabeau, Schwangerschaftspyelitiden. Archiv für Gynäk., Bd. 82, S. 485.

Opitz, Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie.

Stoeckel, Zur Diagnose u. Therapie der Schwangerschaftspyelitis. Zeitschrift für gynäk. Urologie, Bd. 1, S. 43.

Venus, Pyelitis gravidarum. Kritisches Sammelreferat. Zentralblatt für die Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 14, Nr. 10, 1911.

(Aus der K. Universitäts-Frauenklinik in Erlangen. Direktor: Prof. Dr. L. Seitz.)

Die Bedeutung alter Pyelonephritiden für gynäkologische Operationen.

Von

Dr. **Franz Jaeger**, Assistenzarzt.

Küstner beschreibt in seinem Lehrbuch der Gynäkologie einen Todesfall nach Totalexstirpation wegen Prolaps, wo sich bei der Sektion zahlreiche Nierenabszesse fanden. Die Frau hatte ein großes Dekubitalgeschwür, der Urin enthielt reichlich Eiweiß und Zylinder. — Wir haben nun in den letzten Jahren zwei derartige Fälle erlebt, über die ich kurz berichten möchte.

Fall I.

(Kurzer Auszug der Krankengeschichte.)

Fl., 65 jährige Taglöhnersfrau; 11 Partus, letzter vor 24 Jahren; seit 20 Jahren Menopause. Vorfallbeschwerden bestehen schon seit längerer Zeit. Seit einigen Wochen bemerkt die Frau einen vollkommenen Vorfall; häufiger Drang zum Wasserlassen.

Gynäkologische Untersuchung: Totalprolaps, Zystozele, Rektozele; um den äußeren Muttermund ein ca. 2 Markstück großes Dekubitalgeschwür. Nach Reposition fühlt man den kleinen, retroflektierten Uterus, der sich aufrichten läßt. — Urin: E+, Z—, sehr stark getrübt, enthält Leukozyten und Bakterien.

Diagnose: Totalprolaps.

22. IX. (einige Tage nach der Aufnahme) vaginale Totalexstirpation in Lumbalanästhesie.

24. IX. Starke Bronchitis. Temp. abends 39,1°. Puls 120, klein.

26. IX. Schüttelfrost; hohe Temperatur. Puls unregelmäßig (Kampfer).

28. IX. Erneuter Schüttelfrost.

29. IX. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus 11,30 p. m.

Sektionsbericht (Auszug): Beide Nieren sehr groß, die Markkegeloberfläche von rötlicher Farbe, von gelben Streifen zahlreich durchsetzt; Nierenbecken enthält eitrigen Urin. Nierenbecken erweitert, desgleichen Ureteren. Oberfläche von Abszessen durchsetzt; abgeheilte Pyelitis; katarrhalische Zystitis. Milztumor. Schnürfurche der Leber. Pleuritische Residuen bds.; hypostatische Ödeme beider Unterlappen. Trübe Schwellung des Herzmuskels. Bronchitis.

Fall II.

M., 44 jährige Baumeistersfrau; 7. Partus, letzter 1909. Nachdem Ende Oktober die letzte regelmäßige Regel war, setzte am 2. November eine sehr starke Blutung ein, die schwach weiterdauerte bis zur Aufnahme (15. XI.); in den letzten Wochen fleischigwässriger Ausfluß und Blutung beim Koitus. —

Gynäkologischer Befund: Vulva klaffend, Scheideneingang weit, leichter Deszensus beider Scheidenwände. Portio kurz. Muttermund weit klaffend, kraterförmig, derb und höckerig, blutet bei der Untersuchung. Im Spekulum sieht man einen höckerigen Krater. Corpus uteri anteflektiert, wenig beweglich. Parametrien bds. infiltriert. Urin: E+; Z—. Mikroskopisch: Leukozyten, Blasenepithelien, Bakterien. Zystoskopisch: Blasengrund weißlich belegt.

Diagnose: Carcinoma portionis op. (mit Infiltratrion der Parametrien).

15. XI. Blasenspülung, Urotropin, Wildunger Salz zur Bekämpfung der Zystitis. — Digalen wegen des beschleunigten, kleinen, unregelmäßigen Pulses.

22. XI. Zystitis gebessert.

23. XI. Abdominelle Totalexstirpation in Lumbalanästhesie.

25. XI. Puls sehr klein, 150! Kampfer 3 stdl.

26. XI. Zunehmende Herzschwäche. Schüttelfrost. Temp. 39,7°. Blutentnahme — steril.

27. XI. Temp. erhöht, 38°. Puls s. klein.

29. XI. Weiter zunehmende Herzschwäche. Exitus 6,00 p. m.

Sektionsbericht: Beiderseits Pyelonephritis und Pyonephrose. Im erweiterten Nierenbecken übelriechender Urin. Abszesse an der Nierenoberfläche. Ureteritis, chronische Zystitis; Schleimhaut der Blase weißlich belegt. Milztumor. Kompressionsatelektase der Unterlappen; Lungenödem.

Bei beiden Frauen fand sich Eiweiß im Urin, es wurden auch Bakterien, namentlich Koli, Leukozyten und Epithelien nachgewiesen; es handelte sich also sicher um eine Zystitis, einmal war auch zystoskopisch eine Blasenerkrankung festgestellt worden. Mit Rücksicht auf die Entzündungserscheinungen der Blase wurde mit der Operation stets gewartet, bis der vorher trübe Urin durch entsprechende Behandlung (Blasenspülung, Urotropin, Wildunger Salz) nahezu klar geworden war. Wir durften somit annehmen, daß die Harnwege nicht mehr erkrankt seien; bei der Sektion jedoch wurde dann eine eitrige Pyelonephritis mit Abszessen gefunden. Es handelte sich jedesmal um schon lange Zeit bestehende eitrige Nierenentzündungen. Der Tod trat am 6. und 7. Tag nach der Operation ein; in so kurzer Zeit kommen keine so weitgehenden Veränderungen des Nierengewebes zustande; von pathologisch-anatomischer Seite wurden die kleinen Abszesse in den Nieren ausdrücklich als alt und lange Zeit zurückliegend erklärt, zudem fand sich bei der einen Frau eine abgeheilte Pyelitis. Wir hatten es hier mit alten Fällen zu tun, die sich im Stadium der Latenz befanden. Zystitische Erscheinungen, und diese nur im leichtem Grade, waren das einzige, was vorhanden war. Von seiten der Nieren dagegen waren keine Erscheinungen da; im Urin waren keine Zylinder; die Druckempfindlichkeit der Nieren fehlte; vor allem fehlte auch jede Temperatursteigerung vor der Operation. Die eine Frau war sonst vollkommen gesund; bei der anderen war allerdings das Befinden insofern gestört, als der Puls schon vor der Operation auffallend rasch und klein war; die Ursache wurde in der durch die Blutungen bedingten Anämie gesucht, da kein organischer Fehler nachzuweisen war. Nach der Operation ändert das Bild sich mit einem Male; der latente Prozeß flackert von neuem auf; es treten Schüttelfröste und hohe Temperaturen vom 3. Tag an auf; peritonitische Erscheinungen fehlen vollkommen, Flatus und Faeces gehen ab, das Abdomen ist weich. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich zusehends, und der Exitus tritt rasch ein. Bei der Sektion ergibt sich kein Anhaltspunkt für eine Sepsis.

Daß natürlich eine erst nach der Operation entstandene schwere

Zystitis zu einer Pyelonephritis führen kann, zeigt folgender Fall: Es handelte sich um eine 39jährige Frau, welche wegen Carcinoma cervicis abdominell totalexstirpiert worden war. Bei der Aufnahme war der Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker; zystoskopisch wurde nichts Besonderes festgestellt. 3 Wochen nach der Operation, bei dem der rechte Ureter aus dem karzinomatösen Gewebe herauspräpariert werden mußte, trat nun unter heftigen Fiebererscheinungen eine schwere Zystitis auf, wie wir sie ja so oft nach Karzinomoperationen auftreten sehen. 14 Tage nach dem Auftreten der Blasenentzündung trat der Exitus ein. Bei der Sektion wurde eine frische eitrige Nephritis mit rechtsseitiger Pyelonephritis und Ureteritis festgestellt. Hier handelt es sich zweifellos um eine frische Erkrankung; der Zeitraum bis zum Entstehen derselben ist auch ein wesentlich längerer wie bei den anderen oben besprochenen Frauen.

Wie entstehen nun die Pyelonephritiden? Hierfür gibt es zweierlei Möglichkeiten; entweder auf deszendierendem oder aszendierendem Wege.

Bei der deszendierenden oder hämatogenen Form entsteht die Entzündung durch Infektion von der Blutbahn aus, während es sich bei der aszendierenden Form um ein direktes Aufsteigen von der Blase aus durch die Ureter zu den Nieren handelt. Es ist eine alte Streitfrage, welchem Wege der Vorzug zu geben ist; namentlich wurde hierüber sehr viel debattiert bei der Frage der Entstehung der Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Ich verweise nur auf die Arbeiten von Albeck, Opitz, Stöckel, Kehrer, die einen aufsteigenden Infektionsmodus annehmen, während französische Autoren für einen deszendierenden Weg, beziehungsweise für eine Infektion direkt vom Darm aus eintreten. Ihnen hat sich auch Mirabeau angeschlossen, der je nach dem Infektionserreger eine auf- oder absteigende Infektion annimmt, und der sowohl auf hämatogenem als auf enterogenem Wege bei Kaninchen und Katzen Pyelitis erzeugte. Den Beweis für die Aszendenz hat Stöckel erbracht; er fand im Blasenurin einer Schwangeren und in dem durch Ureterenkatheterismus aus dem unteren Teil des rechten Ureters gewonnene Urin Kolibazillen, während der obere Abschnitt des rechten Ureters und das rechte Nierenbecken sterilen Urin enthielt.

In unseren Fällen handelte es sich, soweit sich dies makroskopisch feststellen läßt, um eine aszendierende Pyelonephritis. Entsprechend der Einwanderungsrichtung fanden sich die Hauptveränderungen stets an den Markkegeln. Die Keime wandern vom Nierenbecken aus in die Harnkanälchen; es entstehen so von den Papillen radiär ausstrahlende gelbe Eiterstreifen, welche schließlich den Markkegel mehr oder weniger einschmelzen. An der Nierenoberfläche kommen kleine, meist zu Gruppen angeordnete Abzeßherde von ca. Stecknadelkopfgröße zum Vorschein, welche dem Gebiet des betreffenden Markkegels entsprechen. Ein derartiger Befund konnte bei unseren Nieren

erhoben werden. Im Gegensatz zu diesem Befund steht der bei der hämatogenen Pyelonephritis. Hier sammeln sich die mit dem Blute hereingeschleppten Keime in den Glomeruli oder Rindenkapillaren an und führen zur Bildung zahlreicher, über die ganze Niere ausgebreiteter Abszeßchen. Das für aszendierende eitrige Nephritis charakteristische, oft von der Nierenpapillenspitze bis an die Oberfläche reichende streifenförmige Aussehen fehlt.

Leichtere Fälle von Pyelonephritis können zur Ausheilung gelangen; die Abzesse werden resorbiert und durch Narbengewebe ersetzt. Es kommt dann zu unregelmäßigen narbigen Einziehungen, Befunde, wie sie ja oft am Sektionstisch erhoben werden. In unseren Fällen jedoch waren die Schädigungen doch schon zu weit vorgeschritten; zudem handelte es sich um sehr geschwächte Personen, deren Widerstandsfähigkeit zu gering war.

Die Diagnose ist eine außerordentlich schwierige. Nichts weist auf eine ernstere Erkrankung der Nieren hin, keine Druckempfindlichkeit, keine Schmerzen, kein Fieber. Die geklagten Beschwerden haben sich stets durch die bestehende Grundkrankheit (Karzinom, Prolaps) erklären lassen. Nur die Blase zeigt leichte zystitische Veränderungen, doch haben auch diese nichts Charakteristisches, man findet solche bei Karzinom und Zystozele infolge Prolaps häufig. Die Diagnose wird meistens dadurch erschwert, daß uns die mikroskopische Untersuchung des Urins im Stiche läßt; denn der Befund kann bei der Pyelonephritis und der Zystitis der gleiche sein, und es wird so schließlich nur der Blasenkatarrh diagnostiziert, wie wir es taten, und die eitrige Nierenentzündung übersehen. Finden wir bei der Kochprobe Eiweiß in großen Mengen, die in gar keinem Verhältnis zu der leichten Blasenerkrankung stehen, dann können und müssen wir allerdings an eine Nierenerkrankung denken. Eine sichere Diagnose können wir aber einzig und allein nur durch die Zystoskopie in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus stellen, da nur diese einen sicheren Beweis für die Mitbeteiligung der Nieren geben kann.

Es ist daher in solchen Fällen, in denen die Fieberlosigkeit und die geringen Beschwerden von seiten der Harnblase in keinem Verhältnis stehen zu der Eiweißmenge und dem Bakterien- und Leukozytengehalt des Urins, unbedingt die Zystoskopie und der Ureterenkatheterismus vorzunehmen; denn nur dadurch ist es möglich, einer unangenehmen Komplikation auf die Spur zu kommen, die uns sonst die Freude an einem guten Operationsresultat zunichte machen kann.

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1912 Band 3 Nr. 5

Ein primitives Blasenphantom zu zystoskopischen Übungen.

Von

Dr. **Benno Ottow,** Dorpat.

Eine erfolgreiche gynäkologische Betätigung ohne Berücksichtigung der Zystoskopie und ohne Anwendung ihrer reichen Ergebnisse ist jetzt wohl nicht mehr möglich.

Jeder Gynäkologe muß sich daher die Methodik der Blasenableuchtung und des Ureterenkatheterismus zu eigen machen. Nicht alle aber sind in der glücklichen Lage sich unter sachkundiger Leitung in Kursen zu üben und auszubilden. Viele sind auf ein Selbststudium angewiesen.

Zu einem erfolgreichen Selbststudium gehört aber neben einem guten Leitfaden, wie ein solcher dem Gynäkologen in Gestalt des Stoeckelschen „Lehrbuch der gyn. Zystoskopie u. Urethroskopie“ gegeben ist, vor allem ein Untersuchungsobjekt — ein Blasenphantom.

Blasenphantome sind viele und dabei zweckmäßige und naturwahre konstruiert worden (Nitze, Viertel, Valentine, Janet-Frank u. a.). Die käuflichen haben jedoch den empfindlichen Nachteil eines teilweise recht beträchtlichen Preises. Ich kenne diese Phantome nur nach den Beschreibungen und Abbildungen in den Lehrbüchern; die Spezialkataloge geben eine durchschnittliche Preisnotierung von 40—60 Mark an. Um diesem Übelstand zu entgehen sind auch vielfach primitive Blasenphantome angegeben worden, unter denen wohl das „Ostereikartonphantom“ von Viertel[1]) das bekannteste und gebräuchlichste sein dürfte.

Dieses starre Phantom, das nicht die Form der Blase hat, auf dessen „Fundus“ ein System von farbigen Pfeilen eingezeichnet ist, dient eigentlich nur dem Verständnis der spiegelbildlichen Optik, welche noch durch das Einzeichnen topographischer Blasenbilder erfolgreich vervollständigt werden kann, und dem Auffinden, Einstellen und Katheterisieren der Ureterenostien.

Der andrologische Zystoskopiker hat es bei seinen Untersuchungen mit einer mehr oder weniger stabilen Form der Blase zu tun. Anders der Gynäkologe: oft wird ihm die zystoskopische Untersuchung und Orientierung durch die wechselnden Formen der mehr labilen weiblichen Blase kompliziert und erschwert, denn sowohl die zahlreichen Positionswechsel des Uterus, wie auch Gravidität, Zystozele, in der Vagina liegendes Pessar u. a. geben der Blase wechselnde Gestalt.

Diesen Formwechsel auch an einem primitiven Blasenphantom, neben eingezeichneten Blasenbildern und markierten Uretern, nach-

[1]) Veit, Handb. d. Gyn., 1897, II. Bd., S. 210.

ahmen und studieren zu können, ist mehr als angenehm. Hinsichtlich der verschiedenen Grade der Prostatahypertrophie wurde solches bereits durch wechselnde Hebelstellung am Janet-Frankschen Blasenphantom erstrebt.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich mir ein sehr einfaches Blasenphantom konstruiert, das sich als durchaus brauchbar und die natürlichen Verhältnisse gut nachbildend erwies.

Zur Darstellung der „Blase" wurde — ähnlich wie das Tarnowsky (vgl. Veit, Handb. d. Gyn., 1897, II. Bd., S. 204) tat — eine sphärische Gummimembran in Gestalt eines Kinderspielballes benutzt. Die Größe des Balles kann natürlich verschieden gewählt werden. Vorzuziehen ist wohl ein Ball, der in seinem Lumen annähernd die durchschnittliche Kapazität der weiblichen Blase wiedergibt. Seine Farbe kann grau oder gelblichrötlich sein, seine Gummiwände von mäßiger Dicke, nicht zu nachgiebig und weich. Ein beliebig großes, ovales Segment der sphärischen Oberfläche des Balles wird mit einer Schere herausgeschnitten. An der Innenseite der nun zugänglichen Hohlkugel werden, mit Einhalten der richtigen, natürlichen Entfernungen die Stellen für die beiden Ureterostien und das Orificium internum der Harnröhre markiert. Hierauf wird die Gummihohlkugel durch die eingeschnittene Öffnung hindurch evertiert und die jetzt außen freiliegende „Schleimhaut" bemalt. Dieses kann schematisch durch Einzeichnen (mit Tusche oder Tinte) der radiär ausstrahlenden Trigonumgefäße, des Ligamentum interureretericum, der „Balken" der Blasenhinterwand usw. geschehen, oder aber durch sorgfältiges auch farbiges Hineinmalen der Blasenzeichnungen, Gefäße und physiologischen oder pathologischen Schleimhautbilder, wobei es sich als vorteilhaft erweist, daß die zu benutzende Innenseite der Bälle oft stellenweise eine ungleich marmorierte, feine Zeichnung mit weißlichen Auflagerungen aufweist, die geradezu an Leukoplakie erinnern dürften. Nachdem die Schleimhautseite wieder nach innen gebracht worden ist, werden die für Harnleiter und Urethra markierten Stellen rund durchbohrt (die Ureterlöcher in der Richtung schräg nach oben) und mit je einem zugeschnittenen dickwandigen Gummirohre passend armiert, dessen Kaliber, Farbe und Länge beliebig gewählt sein können. Sind die vorgebohrten Löcher in der Blase und die Stärke der Gummirohre in ein richtiges Verhältnis zueinander gebracht, und letztere richtig so weit vorgezogen, daß sie nicht mehr wie etwa ein implantierter Ureter knopfartig in das Blasenlumen vorspringen, so werden hierdurch deutliche Harnleiterwülste markiert und zwei völlig wasserdicht abschließende Ureteren in den Blasenboden eingefügt.

Somit wäre eine gesunde normale Blase primitiv nachgebildet, die jetzt noch weiterhin leicht pathologisch ausgestaltet werden kann: ein mit einer Nadel durch die Blasenwand durchgeführter und in ihr haftender Faden (Seide, Zwirn, Katgut) zeigt eine eingewanderte Ligatur, aus Wachs oder Knetgummi können, wie schon von Viertel u. a. angegeben, Tumoren und Blasensteine nachgebildet und an die Blasenwand

geheftet werden, zahlreiche durch die Blasenwand geführte und ihr büschelförmig aufsitzende Wollfäden können ein Papillom darstellen, während etwa eine mit einem spitzigen Instrument oberflächlich zerkratzte Wandstelle ein Ulkus bezeichnen und gut imitieren wird. Diese hier angeführten pathologischen Ausgestaltungen des Blasenphantomes lassen sich, nach jeweiligem subjektivem Ermessen, leicht weiterhin modifizieren und vermehren.

Zur Zystoskopie wird das Blasenphantom richtig situiert — entsprechend der normalen Untersuchungslage der Kranken — und dann so mit einer durchgestoßenen Heftzwecke an seine Unterlage fixiert. Nach Einführung des Zystoskops durch die Urethra, kann jetzt das Blaseninnere abgeleuchtet, pathologische Veränderungen können diagnostiziert und die Ureteren eingestellt und katheterisiert werden, wobei die Kontrolle des zystoskopisch Geschenen mit dem Auge jederzeit durch das im Vertex fehlende Blasensegment ermöglicht wird. Es empfiehlt sich die Untersuchung mit brennender Zystoskoplampe vorzunehmen, wobei als elektrische Kraftquelle am besten zwei miteinander verbundene trockene Taschenbatterien zu je vier Volt dienen. Wird das Phantom umgekehrt (Trigonum vesicae nach oben) an seine Unterlage geheftet, so ergibt die Untersuchung jetzt den Effekt einer solchen in Knieellenbogenlage.

Da die weibliche Blase keinen sphärischen, sondern einen in sagittaler Richtung mehr abgeplatteten, bohnenförmigen Hohlraum darstellt, so kann diese Form im Phantom leicht nachgebildet werden, indem der runde segmentale Ausschnitt im Blasenvertex zu einem Oval ausgezogen wird, dessen größerer Durchmesser frontal gestellt ist. Durch das Anlegen einer Klammer, kann diese Form jederzeit herbeigeführt und festgehalten werden.

Diese abgeplattet-bohnenförmige Form wird aber von der weiblichen Blase nicht immer beibehalten: durch einen Uterus gravidus wechselnder Größe, durch Verlagerung der nichtgraviden Gebärmutter, durch Zystozele, Prolaps oder einen benachbarten Tumor kann ihre Gestalt sehr wesentlich und dabei oft mehr oder weniger typisch verändert werden. Solche Gestaltänderungen lassen sich leicht während der zystoskopischen Untersuchung am Gummiballphantom nachbilden; indem z. B. die linke Hand des Untersuchers die hintere Blasenwand medial vordrängt, wird ein Blasenstatus, wie ihn die Gravidität bedingt, geschaffen, oder aber durch gleichzeitige Kompression der beiderseitigen Seitenteile der Blase eine Zystozele hervorgerufen. Die Kontrolle des hierbei im Zystoskop Gesehenen, kann gleichzeitig durch die deformierende und palpierende linke Hand erfolgen.

Die hier angeführten Untersuchungen, die natürlich beliebig vermehrt und gestaltet werden können, lassen sich ebenso auch an der wassergefüllten Blase ausführen, nachdem die Ureterschläuche durch Klemmen geschlossen wurden. Wird hierbei ein Ureterschlauch mit einem kleinen wassergefüllten Gummiballon armiert, so kann leicht, bei

Entleerung des letzteren durch Druck, im zystoskopischen Bilde der Harnwirbel der Ureteraktion dargestellt werden — oder mit nötiger Modifikation der Versuchsanordnung, der Effekt einer Chromozystoskopie.

Die Brauchbarkeit dieses Gummiballphantomes und teilweise sein Vorteil gegenüber dem Viertelschen Ostereiphantom liegt neben gleicher Einfachheit und Billigkeit vor allem in der Naturtreue und der gestaltlichen Veränderlichkeit. Es dürfte somit wohl dieses überaus primitive Phantom zur „Selbstfabrikation" ergänzend neben dem Viertelschen Ostereiphantom und dem Valentineschen Kasten empfohlen werden.

Extrauteringravidität mit Retention der Frucht durch 30 Jahre und Durchbruch derselben in die Harnblase.

Von

S. Grosglik in Warschau.

I.

Im Juni 1904 konsultierte mich eine 51jährige, verheiratete Frau und klagte über Schmerzen in der unteren Bauchpartie, häufigen schmerzhaften Harndrang und Inkontinenz, widerlichen Geruch des Urins, wobei sie mir mehrere Knöchelchen zeigte, welche während des vergangenen Jahres mit dem Urin abgegangen sind. Die ersten Zeichen des Leidens traten vor ungefähr einem Jahre auf; bis dahin war Patientin stets gesund. Die Menstruation war stets regelmäßig, vom Typus $\frac{4}{3-5}$; während und nach derselben keine Schmerzen; seit 6 Jahren keine Menses. Geburt einmal vor 33 Jahren, Partus und Wochenbett normal. Befragt, ob sie später nicht konzipiert hatte, antwortet Patientin, sie erinnere sich, daß zwei Jahre nach der Geburt ihres Sohnes die Menses sistiert hatten, daß aber nach drei Monaten heftige Bauchschmerzen mit geringer Genitalblutung und Ohnmachtsanfällen auftraten, wodurch Patientin gezwungen war, eine Zeitlang das Bett zu hüten.

Indessen wurde die Schwangerschaft nicht unterbrochen; Patientin fühlte zur richtigen Zeit die Fruchtbewegungen, und ihr Zustand besserte sich und gab zu keinen Befürchtungen mehr Anlaß. Eines Tages, wie es scheint Ende des siebenten Schwangerschaftsmonates, stolperte Patientin und fiel auf der Straße; kurz darauf traten heftige Bauchschmerzen auf und die Bewegungen der Frucht sistierten. Seither wurde Patientin bettlägerig. Als seit Beginn der Schwangerschaft neun Monate vergangen waren und, trotz Geburtswehen, keine Entbindung erfolgte, konsultierte Patientin, beunruhigt durch den rätselhaften Zustand, mehrere Ärzte, welche indessen nichts Bestimmtes aussagen konnten. Die einen waren für sofortige Operation, die anderen für abwartende Behandlung. Patientin wählte letzteres und blieb etwa fünf Monate im Bett. Während dieses Zeitraumes verkleinerte sich der Bauchumfang allmählich und ging bis zur Norm herunter. Als in 15 Monaten nach Beginn der Gravidität die Menstruation wiederkehrte, fühlte sich Patientin bereits so beruhigt und wohl, daß sie ohne weiteres ihren Hausstand versorgen konnte. Seither wurde sie nicht mehr schwanger, ihr Gesundheitszustand ließ nichts zu wünschen übrig.

So vergingen etwa 30 Jahre; während dieses langen Zeitraumes hat Patientin wegen des eben beschriebenen Ereignisses kein einziges Mal ärztliche Hilfe gesucht, ja die Erinnerung an dasselbe hat sich in ihrem Geiste gänzlich verwischt.

Im Mai 1903 bemerkte Patientin reichliche, übelriechende eiterige Sekretion aus der Scheide; ein oder zwei Monate darauf wurde der bis dahin klare Urin trübe und enthielt zahlreiche Fetttropfen. Der früher stets gute Appetit verschwand, Patientin magerte ab und ihre Kräfte schwanden ohne sichtbare Ursache. Sie konsultierte einen Kollegen, welcher einen Tumor im Abdomen konstatierte. Die Geschwulst nahm den mittleren Bauchabschnitt ein, war hart, wenig beweglich und reichte bis etwa zweifingerbreit über den Nabel. Die bimanuelle Untersuchung ergab, daß die Geschwulst aus dem kleinen Becken aufstieg und mit der Gebärmutter ein Ganzes bildete. In Unkenntnis der genauen Anamnese diagnostizierte der herbeigerufene Kollege zunächst ein interstitielles Myom mit partiellem Zerfall, dessen Symptom die übelriechende Sekretion aus der Scheide war; da jedoch die Patientin in kurzer Zeit aus einer blühenden Frau sich zur Unkenntlichkeit veränderte, war er nicht sicher, ob es sich in diesem Falle nicht um eine maligne Geschwulst, ein Sarkom handele.

Dieser Zustand hielt einige Monate unverändert an, als im Herbst desselben Jahres Patientin beim Urinlassen unter starken Schmerzen einen Fremdkörper entleerte, welcher von dem erwähnten Kollegen als Knochen erkannt wurde. Nach einigen Tagen kam ein zweiter, dann kamen noch weitere sechs Knochen zum Vorschein, jedesmal unter heftigen Schmerzen. Der Urin war stets trübe, öfters blutig. Im Mai 1904 konstatierte derselbe Arzt eine Volumabnahme der Geschwulst, welche nunmehr nur im Hypogastrium fühlbar war. Als er vom Manne der Patientin die genaue Anamnese erfuhr, schöpfte er Verdacht auf ein Lithopädion, dessen einzelne Knöchelchen aus dem Fruchtsack in die Harnblase gelangen.

Zustand der Kranken am 1. Juni 1904. Temperatur normal. Puls 80. In den Brustorganen nichts von Belang. Bauch groß, Pannikulus sehr reichlich. Im Hypogastrium eine bis zur Mitte der Entfernung zwischen Nabel und Schamfuge reichende, harte, glatte, sehr druckempfindliche Geschwulst. Rechts ist die Geschwulst in einer Ausdehnung von drei, links von zwei Querfingern von der Mittellinie palpierbar. Perkussionsschall über der Geschwulst gedämpft. Die Geschwulst liegt der vorderen Uteruswand innig an; die Gebärmutter ist ein wenig nach links und hinten verschoben. Reichliches, übelriechendes Scheidensekret, Schamlippen geschwollen, mazeriert, Haut am Perineum und an den Oberschenkeln gerötet, rauh, intensiv nach zersetztem Urin riechend.

Aus der Blase werden mittels Katheters zirka 25 ccm trüben, saueren Harns entleert. Im Niederschlag zahlreiche Eiterkörperchen, rote Blutkörperchen, nekrotische Fetzen, sowie außerordentlich zahlreiche Bakterien, vorwiegend Bact. coli. Die Blase wurde mit sterilem Wasser aus-

gespült; ihre Kapazität beträgt 80 ccm. Trotz ziemlich langen Spülens ist es mir nicht gelungen, die Blase gänzlich zu reinigen; deshalb gab die zystoskopische Untersuchung keinen genauen Begriff über den Zustand der Schleimhaut; man konnte nur einen Fremdkörper ausschließen.

Am folgenden Tage abermaliger Versuch einer Zystoskopie. Die Schleimhaut gelockert und leicht gerötet; stellenweise, besonders rechts, sieht man dunkelrote, unregelmäßige Flecken. Die Ureterenostien leicht auffindbar, bieten nichts Besonderes. Auf der hinteren Blasenwand, etwas nach rechts von der Mittellinie, in der Nähe des Blasenscheitels sieht man eine rundliche Öffnung in Gestalt eines tiefen Divertikels mit unregelmäßigen, infiltrierten, mit grauen Fetzen von verschiedener Länge bedeckten Rändern. Bei Druck auf die Geschwulst vom Bauche aus entleerte sich aus dieser Öffnung eine dicke, braungelbe Masse, welche den Inhalt der Blase augenblicklich trübte und eine weitere Untersuchung unmöglich machte. Es unterlag keinem Zweifel, daß die Öffnung in der Blase in unmittelbarem Zusammenhang mit der Quelle der Blasenverunreinigung — nämlich mit der Geschwulst — war.

Es erübrigte noch die Bestimmung der Natur der Geschwulst. Zu diesem Zwecke habe ich vor allem die durch die Kranke gebrachten Knöchelchen untersucht. Es waren ihrer zusammen 13. Davon haben zwei die Form von Phalangen: das eine ist 12 mm lang — es ist wahrscheinlich die erste Daumenphalange, das andere 5 mm lang und 4 mm breit — wahrscheinlich die erste Phalange der großen Zehe. Fünf gleiche, aus zwei rechtwinkelig gestellten Fortsätzen bestehende Knöchelchen betrachtete ich als Bestandteile von Wirbeln; nämlich zwei zusammengelegte Knochen bilden Wirbelbögen mit Dornen- und Querfortsätzen, sowie gut erhaltenen Gelenkfortsätzen. Ein vorzüglich erhaltener Schneidezahn vervollständigt die Zahl der Fremdkörper, welche aus der Blase entleert wurden, und deren Bestimmung nicht besonders schwierig war. Alle erwähnten Knochen glänzen wie geschliffen, was beweist, daß ihr Aufenthalt in der Blase ein kurzer gewesen ist. Die übrigen fünf Knochen haben die Gestalt von unregelmäßigen Massen, welche, mit dem Skelett von Neugeborenen verglichen, sich als Wirbelkörper erwiesen haben.

Stellt man das oben Gesagte mit der unzweifelhaften Tatsache zusammen, daß die Patientin vor 30 Jahren konzipierte, bis Ende des siebenten Monates deutliche Kindesbewegungen fühlte, und trotz aller Erwartungen keine Entbindung erfolgte, so ergibt sich der Schluß, daß es sich um eine alte Extrauteringravidität, Vereiterung des Fruchtsackes und Durchbruch desselben in die Harnblase handelte, in welche von Zeit zu Zeit Teile der faulen Frucht gelangen.

Da diese Knochen nach aussen spontan eliminiert wurden, und Patientin nach einigen Blasenspülungen sich bedeutend erleichtert fühlte, habe ich zunächst zu einer abwartenden Behandlung geraten, zumal sie von einem ernsteren Eingriffe nichts hören wollte.

Kaum waren einige Wochen vergangen, als ich zu der Kranken gerufen wurde, welche aus der Sommerwohnung wegen häufigen, schmerz-

haften Harndranges zurückkehrte. Die Symptome dauerten bereits einige Tage und wurden von Hämaturie begleitet. Mittels Steinsonde wurden in der Harnblase Fremdkörper konstatiert, deren Entfernung ich für notwendig erachtete.

Am 29. Juni habe ich, nach stumpfer Dehnung der Harnröhre in Chloroformnarkose mittels der Simonschen Spekula von 1—7, den Finger in die Blase eingeführt und konnte mich überzeugen, daß ein Teil der Knochen in der Harnblase frei lag, ein zweiter Teil unbeweglich in der in den Fruchtsack führenden Öffnung steckte. Die freiliegenden Knochen wurden mühelos mittels Pinzette entfernt. Um einen freieren Zutritt zum Fruchtsacke von der Blase aus zu bekommen, habe ich mit der linken Hand auf die Bauchwand einen kräftigen Druck ausgeübt, während der in der Blase befindliche rechte Zeigefinger die in der Öffnung liegenden Knochen befreite, die Öffnung selbst erweiterte, und die Knochen aus der Blase entfernte. Während des Druckes auf die Geschwulst durch die Bauchdecken spürte ich ein deutliches Reiben. Nach Entfernung der Knochen wurde die Blase mit Borsäurelösung gründlich ausgespült.

Insgesamt wurden 16 Knochen entfernt, und zwar zwei Gaumenknochen, eine Rippe, elf Wirbelknochen, den obenbeschriebenen ganz ähnlich, sowie zwei sehr dünne, näher nicht zu bestimmende Knochenplättchen. Alle Knochen gut erhalten, ohne Auflagerungen.

Postoperativer Verlauf ungestört. Die Schmerzen in der Blase, sowie die Hämaturie hörten sofort auf, und Patientin verließ Warschau nach einigen Tagen.

Diese Periode einer relativen Ruhe dauerte indessen nicht lange; bereits nach Verlauf von vier Wochen kehrte Patientin mit denselben Beschwerden zurück; die Sondenuntersuchung ergab wieder die Gegenwart von Fremdkörpern in der Blase. Diesmal schienen die Knochen der Blasenwand fest anzuhaften, denn sie ließen sich weder mit Sonde, noch mit Pinzette bewegen.

Trotz heftiger Schmerzen willigte Patientin in einen Eingriff nicht ein, und so dauerte es bis zum 22. September, als Patientin endlich eine abermalige Entfernung der Knochen durch die Harnröhre gestattete. Als ich in Narkose durch die erweiterte Harnröhre in die Harnblase den Finger einführte, stellte es sich heraus, daß der ganze Blasenscheitel wie gepflastert war mit innig der Blasenwand anhaftenden Knochen. Zwecks ihrer Mobilisierung mußte der Tumor durch die Bauchdecken fest gedrückt werden, wodurch der Blasenscheitel den tastenden Finger zugänglicher wurde. Nach langen, mühevollen Versuchen war es endlich gelungen, die festgeklemmten Knochen zu mobilisieren, aber es stellte sich nun heraus, daß einige von ihnen so groß und scharfrandig waren, daß ich eine Verletzung der Blase und Harnröhre bei ihrer Beförderung nach außen befürchtete. Das Schlimmste war jedoch, daß ein platter Knochen in der Blase aufrecht zu stehen kam, dieselbe gleichsam in zwei Abteilungen trennte und mit den scharfen Rändern gegen die Blasenwände gedrückt war. Um diesen Knochen zu mobilisieren und horizontal zu lagern,

mußte ich die Ränder mit einer Pinzette abbrechen, den Knochen dem Blasenhals nähern und konnte ihn dann durch die Urethra anstandslos extrahieren. Dasselbe mußte mit einem anderen, etwas kleineren Knochen geschehen, wonach es mir erst gelang, aus der Öffnung in der Blase eine eingeklemmte Rippe und mehrere kleinere Knochen zu entfernen; darunter war auch der linke große Flügelfortsatz des Keilbeines. Alle diese sieben Knochen waren mehr oder weniger mit Phosphorsalzen bedeckt. Die Dimensionen der mit so viel Mühe entfernten platten Knochen waren 38 × 27 mm und 35 × 22 mm. Auch diesmal war der postoperative Verlauf ein günstiger.

Die ungewöhnlichen Schwierigkeiten bei der letzten Extraktion der Knochen waren für mich ein Beweis, daß auf diesem Wege mein Ziel unerreichbar war. Die bis dahin entfernten Knochen bildeten einen kleinen Teil dessen, was von einem siebenmonatlichen Fötus zu erwarten war; die erwähnten Eingriffe waren daher nur palliativ und mußten öfter wiederholt werden. Andererseits konnte man, mit Rücksicht auf die voraussichtlichen Dimensionen der übrigen Knochen die Befürchtung hegen, daß ein weiterer ähnlicher Eingriff auf noch größere Schwierigkeiten stoßen würde, welche sich ohne ernste Gefahren für die Kranke nicht überwinden ließen. Aus diesem Grunde habe ich der Kranken mitgeteilt, die einzige Rettung bestände nur in radikaler Entfernung der Frucht durch den Bauchschnitt.

Trotzdem bereits nach der zweiten Operation die Schmerzen in äußerster Intensität wiederkehrten, die Patientin an Inkontinenz litt, der Urin einen unausstehlichen Geruch verbreitete, so daß trotz des Spätherbstes die Fenster Tag und Nacht offen bleiben mußten, — scheiterten lange Zeit alle Überredungskünste an dem Widerstand der Patientin, welche stets auf spontane Entleerung der Knochen rechnete, und in diesem Glauben selbst durch Ärzte unterstützt wurde. Erst als im Dezember 1904 Störungen von seiten des Mastdarms und heftige Schmerzen im rechten Hypogastrium auftraten, was ich als Zeichen einer drohenden Perforation des Fruchtsackes nach zwei Richtungen zugleich auffassen mußte, wurde ein operativer Eingriff endlich beschlossen.

Derselbe wurde am 15. Dezember 1904 in Chloroformnarkose mit leichter Beckenhochlagerung ausgeführt. Hautschnitt in der Linea alba am Nabel bis zur Symphyse. Nach Inzision der dicken Fettschicht und oberflächlichen Faszie, wurden die Musculi recti und die Wunde stumpf auseinandergezogen. Dabei zeigte es sich, daß die Fascia transversa stark gespannt und drei Querfinger weit nach rechts von der Mitte der Schnittlinie dermaßen verdünnt ist, daß man durch dieselbe ohne weiteres eine scharfe Knochenkante fühlt. An dieser Stelle erfolgte offenbar eine Verwachsung der Fruchtsackwand mit dem Peritoneum parietale und der Fascia transversa. Durch Fingerdruck wurde die Wand perforiert und ein vorstehender Knochen entfernt. Es war eine Rippe. Die Öffnung wurde mit dem Messer schief nach unten gegen die Mittellinie zu erweitert und die Hand in die mit Knochen und stinkenden, meist aus

zerfallenden Blutgerinnseln bestehenden Massen gefüllte Höhle eingeführt.

In kurzer Zeit wurden über 100, meist bedeutend inkrustierte Knochen sowie eine Handvoll alter Gerinnsel entfernt. Einzelne kleine Knochen waren in die Wand des Sackes so eingekeilt, daß sie mit den Fingernägeln förmlich ausgekratzt werden mußten.

Nach möglichst vollkommener Entleerung des Fruchtsackes wurde die mit der Harnblase kommunizierende Öffnung aufgesucht; dies geschah mit Leichtigkeit, da in der Öffnung eine Rippe steckte. Mehrere kleinere Knochen wurden durch diese Öffnung unmittelbar aus der Harnblase entfernt; in die Harnblase wurde ein Pezzerscher Katheter eingeführt, Blase und Fruchtsack gründlich ausgespült. Der Fruchtsack und die Wundhöhle wurden tamponiert, mit Rücksicht auf den septischen Inhalt des Sackes. Okklusivverband.

Postoperativer Verlauf afebril, ohne peritoneale Komplikationen, was zweifellos dem Umstand zuzuschreiben ist, daß die freie Bauchhöhle während der Operation nicht eröffnet wurde.

Sofort nach dem Eingriffe ließ der üble Geruch des Urins nach, welcher die ersten drei Tage lang durch den Katheter glatt entleert wurde; der Verband blieb ganz trocken. Der Allgemeinzustand ließ nichts zu wünschen übrig. Am 19. Dezember erster Verbandwechsel. Die den Fruchtsack ausfüllende Gaze war stellenweise kotig gefärbt, offenbar infolge einer Kotfistel, welche sich aber nicht eruieren ließ. Die Fistel ist wahrscheinlich an der Stelle der Verwachsung von Darmwand und Fruchtsack entstanden, in welchem ein scharfes Knochenende gegen den Darm drängte.

Dieser Umstand beweist, daß die Befürchtung einer Perforation des Fruchtsackes in den Darm ebenso gerechtfertigt war, wie die vor der Operation aufgestellte Vermutung, daß der Inhalt der Geschwulst gegen die Bauchdecken zu perforieren drohte, was, wie wir gesehen haben, auch tatsächlich während der Operation bestätigt wurde. Die Kotfistel hat mich veranlaßt, den Okklusivverband mit Umschlägen zu ersetzen, um eine Verunreinigung der Wunde zu vermeiden. Nach acht Tagen reinigte sich die Wunde, die Höhle verkleinerte und füllte sich mit festen Granulationen, die Kotspuren verschwanden aus der Wunde. Die Wunde und die Harnblase wurden täglich mit großen Mengen Borsäurelösung ausgespült.

Von Zeit zu Zeit sah man in der Wunde kleine Knochensplitter, welche sich von der Sackwand während der Operation nicht ablösen ließen. Während des ersten Monates floß der Urin des öfteren durch die Wunde der Bauchdecken ab. Später, nach bedeutender Verengerung der Wunde und Entfernung des Dauerkatheters, geschah dies seltener und hörte zwei Monate nach der Operation gänzlich auf. Seit dieser Zeit urinierte Pat. alle zwei Stunden, wobei sowohl die Blasenfunktion, als auch die Beschaffenheit des Urins tadellos waren. Während des zweiten Monates nach der Operation zeigten sich im Urin spärlich Kot-

partikeln mit Speiseresten (Spinat); auch gingen zuweilen durch die Harnröhre Gase ab. Diese Erscheinung war indessen vorübergehend, als Zeichen, daß die Kotfistel nicht sofort verheilt war.

Zur Vervollständigung des postoperativen Bildes ist noch zu bemerken, daß im März 1905, bereits nach vollständiger Heilung der Wunde, in der Narbe ein kleiner Abszeß mit geringer Temperatursteigerung zustande kam. Derselbe brach nach einigen Tagen spontan auf, und es entleerte sich daraus während des Verbandwechsels ein kleiner Knochensplitter. Die weitere Heilung erfolgte anstandslos.

Die im April 1905 nach gänzlicher Heilung vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Der Urin klar, wird alle 3—4 Stunden ohne Beschwerden gelassen; spärlicher, schleimiger Scheidenfluß, Uteruslage normal, die linksseitige Adnexe weich, im rechten Scheidengewölbe eine quere, harte, etwas druckempfindliche, hühnereigroße Geschwulst; beide Eierstöcke als bewegliche, etwa haselnußgroße Gebilde palpabel.

Die Zahl der bei der Operation entfernten Fötalknochen beträgt 105, zusammen mit den früher entfernten und spontan entleerten 159. Darunter findet man alle Schädelknochen, alle Schulter- und Beckenknochen, die langen Extremitätenknochen und alle Rippen. Es fehlen zahlreiche kleine Hand- und Fußwurzelknochen, was sich wohl damit erklären läßt, daß Pat. nicht alle mit dem Urin abgehenden Knochen aufbewahren konnte. Fast alle während der Operation entfernten Knochen sind gut erhalten und leicht kenntlich; alle sind, trotzdem sie im Fruchtsack und nicht in der Harnblase gelegen waren, mehr oder weniger inkrustiert, was beweist, daß dank der weiten Kommunikationsöffnung das Skelett lange Zeit der Wirkung zersetzten Urins ausgesetzt wurde.

Zwecks Feststellung der Schwangerschaftsperiode, welcher die entfernten Knochen entsprechen, stelle ich hier die Maße einiger Knochen mit den entsprechenden Maßen aus dem achten Schwangerschaftsmonat nach Casper-Liman zusammen (vgl. Zweifel, Lehrb. d. Geburtshilfe, 4. Aufl., S. 81):

	Unser Fall	Achter Schwangerschaftsmonat (bis zur 32. Woche)
Rechtes Scheitelbein	70 × 78 mm	—
Linkes Scheitelbein	64 × 70 „	—
Stirnbeine	55 × 48 „	—
Oberschenkel	68 „	54 mm
Tibia	58 „	47 — 52 „
Fibula	55 „	47 — 52 „
Humerus	60 „	52 — 54 „
Ulna	50 „	49 — 52 „
Radius	48 „	40 — 43 „

Es ergibt sich aus obenstehender Tafel, daß das entfernte Skelett einer fast ausgetragenen Frucht entspricht, was den Aussagen der Pat. gewissermaßen widerspricht; die Kindesbewegungen hatten schon am Ende des siebenten Schwangerschaftsmonates aufgehört.

II.

Die Fälle von Extrauteringravidität mit Perforation des vereiterten Fruchtsackes in die Harnblase gehören zu großen Seltenheiten. Nach Werth[1]) perforiert der Abszeß am häufigsten den Darm oder die Bauchwand; seltener erfolgt die Perforation in den Uterus oder die Vagina, am seltensten in die Harnblase und die freie Bauchhöhle. In der Mehrzahl der Fälle dringt der Inhalt des Fruchtsackes zugleich nach mehreren Richtungen vor.

Im Jahre 1890 stellte Winckel aus der Literatur elf Fälle von Durchbruch des Fruchtsackes in die Harnblase zusammen und setzte dann seine eigene zwölfte Beobachtung.

Meine Nachforschungen ergaben, daß die Zahl der betreffenden Fälle gegenwärtig 24 — mit meinem Falle 25 — beträgt. In den von mir gesammelten Fällen erstreckte sich die Zeit, während welcher die Frucht im Leibe der Mutter blieb, auf einige Monate bis auf Jahre; am längsten war sie in meinem Falle, nämlich 30 Jahre. Das Alter der Frucht variierte zwischen 3—9 Monaten.

Aus den 24 beschriebenen Fällen wurden sieben ihrem eigenen Schicksal überlassen; nur in zwei davon erfolgte Spontanheilung. Über einen von ihnen finden wir eine Notiz in dem Werke von Van der Wiel (1727), welcher berichtet, daß eine Frau zu verschiedenen Zeiten mit dem Urin kleine Knochen in solcher Zahl entleerte, daß ihre Gesamtheit ein Skelett einer dreimonatlichen Frucht bildete.

Der zweite, von Hayem und Giraudeau (1882) beschriebene Fall betraf eine 23jährige Frau, bei welcher im elften Monate nach der letzten Menstruation zuerst der vereiterte Fruchtsack in den Mastdarm durchgebrochen ist, dann nach zwei Wochen mit dem Urin Knochen einer 4—5 monatlichen Frucht abzugehen begannen. Diese Entleerung des Fruchtsackes durch die Harnröhre dauerte etwa ein Jahr, die vollständige Heilung erfolgte erst nach zwei Jahren.

Von den fünf nichtoperierten Fällen verliefen zwei letal an Entkräftung. In dem einen, von Edgar (1870), wurde bei einer 32jährigen Frau eine frische, fünfmonatliche Extrauterinschwangerschaft ohne Blasenstörungen erkannt. Die Kommunikation zwischen Fruchtsack und Blase wurde erst nach dem Tode, 15 Monate nach Eintritt der Schwangerschaft, festgestellt.

Der Fall von Monnier (1883) betrifft eine 44jährige Frau, bei welcher die Menstruation ein Jahr lang unterbrochen wurde; nach Wiedereintritt derselben traten heftige Bauchschmerzen ein. In der Bauchhöhle eine als Uterusfibrom erkannte Geschwulst. Nach 4 Jahren peritoneale Erscheinungen und Blasenstörungen. Die Untersuchung ergab in der Scheide ein scharfes Knochenfragment, ferner Knistern im Hypogastrium. Post mortem fand man eine weite Kommunikationsöffnung zwischen Ge-

[1]) R. Werth, Die Extrauterinschwangerschaft. Handb. der Geburtshilfe, herausgegeben von Winckel, Wiesbaden 1904, Bd. 2, Teil 2, S. 828.

schwulst und hinterer Blasenwand, in welche zahlreiche Kanten von der die Geschwulst füllenden Knochen hineinragten.

Zu derselben Gruppe der nichtoperierten Fälle gehören die Beobachtungen von Rackiewicz, White und Inouye. Der Fall von Rackiewicz (1878) betraf eine 34jährige Kranke, bei welcher die Knochen einer fünfmonatlichen Frucht zwei Jahre nach der Empfängnis zuerst durch den Mastdarm (2 Schläfenbeine und Scheitelbeine), dann durch die Blase (linkes Schulterblatt) abgingen. Das weitere Schicksal der Patientin ist unbekannt.

In dem Falle von White (1878) handelte es sich um eine 24jährige Frau, bei welcher im dritten Monate nach Auftritt schwerer Menstruationsstörungen in der linken Iliakalgegend eine Geschwulst festgestellt wurde. White erkannte ein Hämatom, punktierte dasselbe durch das vordere Scheidengewölbe und entleerte 3—4 Unzen einer strohgelben Flüssigkeit mit geringer Blutbeimischung. Die Folge dieses Eingriffes war zunächst eine schwere Peritonitis, dann eine Vesikovaginalfistel, welche durch sechs Nähte geschlossen wurde. Ein halbes Jahr darauf Harnbeschwerden infolge Obturation der Harnröhre durch einen Knochen. Nach Entfernung des letzteren — einer Rippe einer 3—4monatlichen Frucht — gingen zwei Jahre lang mit dem Urin Knochen ab; während dieser Zeit mehrmals Zeichen schwerer Peritonitis. Erst drei Jahre nach Beginn der Krankheit bedeutende Besserung, obwohl die Mehrzahl der Fruchtknochen im Mutterleibe ohne wesentliche Beschwerden zurückgeblieben war.

Endlich beobachtete Inouye (1891) einen Fall, in welchem die Knochen der achtmonatlichen Frucht durch die Harnröhre nach sechs Jahren seit Beginn der Schwangerschaft abgingen, später durch Scheide und Mastdarm. Das weitere Schicksal der Kranken wird nicht erwähnt.

Operiert wurde in 17 Fällen; sechsmal wurden die Knochen der Frucht partiell oder vollständig per vias naturales nach stumpfer Erweiterung oder Diszision der Harnröhre entfernt.

Zu dieser Kategorie gehören folgende Fälle:

Der Fall von Gießler (1856). Bei einer 35jährigen Frau gingen nach einem Jahre nach Beginn der Schwangerschaft durch den After Eiter und zwei Knochen einer siebenmonatlichen Frucht ab, wonach Blasenstörungen auftraten. Mittels Katheter wurden in der Blase Knochen festgestellt und partiell durch die Harnröhre entfernt. Es kam zu einer weiten Kommunikation zwischen Harnblase und Darm, so daß Kot, Urin und Fruchtknochen abwechselnd durch die Urethra und den After abgingen. Tod an Erschöpfung, ein Jahr nach Durchbruch in die Blase. Bei der Autopsie wurden Fruchtknochen nur in der Harnblase und Harnröhre gefunden.

Fall von Thompson (1864). Sieben Jahre nach dem Schwangerschaftsbeginn fingen Knochen an mit dem Urin abzugehen. Die Untersuchung ergab Fremdkörper der Harnblase und eine Geschwulst im linken Hypogastrium. Die Harnröhre wurde an beiden Seiten eingeschnitten, der Finger in die Harnblase eingeführt und mittels Pinzette aus der

Blase und dem Fruchtsack Knochen entfernt. Nach vier Tagen wurde noch ein Schläfenknochen exstirpiert. Heilung mit partieller Inkontinenz. Keine Angaben bezüglich Alters der Patientin und Schwangerschaftsperiode.

Littlewood (1886) erwähnt einen Fall, in welchem die Knochen einer sechsmonatlichen Frucht zwei Jahre nach der Konzeption spontan in die Harnblase gelangten, aus welcher sie nach Inzision der Urethra entfernt wurden. Heilung mit Inkontinenz.

In dem Falle von Ehrendorfer (1889) bei einer 31jährigen Frau fingen die Fruchtknochen mit dem Urin ein halbes Jahr nach Beginn der Schwangerschaft an abzugehen. Durch die erweiterte Harnröhre wurden aus der Blase von Schauta elf größere Knochen einer fünfmonatlichen Frucht — 19 Monate später von Ehrendorfer auf demselben Wege aus dem Fruchtsacke die übrigen Knochen extrahiert, wonach Heilung erfolgte.

Winckels Beobachtung (1890) betrifft einen Fall von 6—7monatlicher Extrauterinschwangerschaft bei einer 33jährigen Frau, wobei Durchbruch in die Blase sechs Jahre nach der Empfängnis erfolgte. Die Harnröhre wurde mit Simonschen Spekulis stumpf erweitert und mit dem Finger aus der Blase zuerst ein Schienbein entfernt, dann der Fruchtsack durch die Kommunikationsöffnung mit der Blase entleert. Guter Erfolg mit partieller Inkontinenz.

In dem Falle von Rai (1906) handelte es sich um eine 40jährige Frau, welche zum letztenmal vor 10 Jahren schwanger gewesen ist. Gegen Ende der Schwangerschaft Geburtswehen, aber keine Entbindung. Seit vier Monaten besteht ein Gefühl von Fremdkörper in der Harnblase; mit dem Urin gehen des öfteren kleine Knochen ab. Über der Symphyse wird eine knisternde Geschwulst palpiert. In fünf Sitzungen mit sechstägigen Unterbrechungen wurden nach Dilatation der Harnröhre aus der Blase 60 Knochen einer ausgetragenen Frucht entfernt. Die großen Knochen ließen sich nicht entfernen. Besserung des allgemeinen Zustandes. Das weitere Schicksal der Kranken ist unbekannt.

Die suprapubische Zystotomie zur Extraktion der Fruchtknochen aus Blase und Fruchtsack wurde sechsmal ausgeführt.

Zuerst von Josephi (1803) bei einer 47jährigen Frau, bei welcher die Bewegungen der Frucht in der 37. Schwangerschaftswoche aufhörten; zwölf Jahre später fingen unter heftigen Schmerzen zahlreiche Knochen durch die Harnröhre abzugehen. Nach erfolglosen Versuchen, die Knochen per vias naturales zu entfernen, führte Josephi im Jahre 1802 die suprapubische Zystotomie aus und entfernte über hundert Knochen und Steine. Tod am dritten Tage an Peritonitis. Die Obduktion ergab zwei Kommunikationsöffnungen zwischen Harnblase und Fruchtsack, ferner eine Durchbruchöffnung aus dem Fruchtsack in die freie Bauchhöhle. Dies ist der erste genau beschriebene Fall von Extrauteringravidität mit Durchbruch des Fruchtsackes in die Blase.

Bossuet (1816) beobachtete einen Fall von 9 Jahre dauernder ektopischer Schwangerschaft. Während der ersten drei Jahre war der

Zustand ein relativ guter, dann traten Blasenstörungen und Abgang von Knochen durch die Harnröhre auf. Bald darauf entstand eine Mastdarmblasenfistel mit Abgang von Kot und Urin nach beiden Richtungen. Nach fast 6jährigem Leiden wurden durch hohen Blasenschnitt 146 Knochen einer siebenmonatlichen Frucht entfernt. Vollkommene Heilung mit Obliteration der Fistel. Dieser 1816 beobachtete Fall wurde zuerst im Jahre 1818, dann im Jahre 1870, zuletzt 1893 veröffentlicht.

Morlanne zitiert eine Beobachtung, wo im vierten Monat einer Extrauterinschwangerschaft eine Vereiterung des Fruchtsackes mit Durchbruch in den Mastdarm erfolgte. Durch die Perforationsöffnung entleerten sich mit dem Stuhlgang Eiter, die inneren Organe und andere Weichteile der Frucht. Dann traten Symptome von Fremdkörpern in der Blase auf, aus welcher ein Schienbein entfernt wurde; in der weiteren Folge entleerte Pat. im Laufe von zwei Monaten zahlreiche kleine Knochen durch die Harnröhre. Da die Symptome eines Fremdkörpers der Blase fortdauerten, wurden die Fruchtreste durch den hohen Blasenschnitt entfernt. Rasche Heilung.

Hue (1900) führte eine suprapubische Zystotomie bei zwei Frauen im Alter von 62 und 64 Jahren aus, bei welchen Steine und Fremdkörper diagnostiziert wurden. In beiden Fällen hatte man es mit Knochen einer Frucht zu tun, welche aus einer in die Blase perforierten Extrauterinschwangerschaft stammten. Einer von diesen Fällen war durch eine Vesikovaginalfistel kompliziert. Ein Versuch, die Knochen per vias naturales zu entfernen, mißlang. In beiden Fällen erfolgte Heilung.

Zu derselben Gruppe gehört auch die Beobachtung von Werth (1887), obwohl hier die suprapubische Zystotomie nur eine Etappe des sehr komplizierten Eingriffes gewesen ist. Es handelte sich um eine 32jährige Frau, welche nach längerem Unwohlsein mit dem Urin mehrere Knöchelchen entleerte. Näheres über den Beginn und Verlauf der Schwangerschaft konnte Verf. wegen des sehr schweren Zustandes der Kranken nicht ermitteln. In der linken Beckenhälfte wurde eine faustgroße, knisternde Geschwulst festgestellt und als (fünfmonatliche?) Extrauterinschwangerschaft mit Vereiterung des Lithopädion erkannt.

In der Voraussetzung, daß der beste Zugang zum Fruchtsack durch die Bauchdecken sein wird, führte Werth die Laparotomie aus; da der Zugang zum Fruchtsack durch Darmschlingen verlegt war, wurde dann der vaginale Weg betreten. Da er jedoch, trotz Erreichung des Fruchtlagers, die Knochen nicht entfernen konnte, erweiterte er die Harnröhre, führte den Finger in die Blase und die mit derselben kommunizierende Öffnung in dem Fruchtsacke ein und versuchte auf diese Weise die Fruchtknochen zu mobilisieren. Als alle diese Manipulationen zu keinem Resultate führten, eröffnete Werth die Blase mittels hohen Schnittes, gelangte in den Fruchtsack und entfernte die Knochen. Exitus letalis nach drei Tagen an Peritonitis.

Bemerkenswert ist in diesem Falle die verblüffend kleine Anzahl der entfernten Knochenfragmente und der hohe Grad ihrer Deformation, welche

eine Feststellung des Alters der Frucht nicht gestattete. Die Hauptmasse bildeten plättchenförmige Knochengebilde mit ungleichen Rändern, von denen das größte 30 mm lang, 22 mm breit und 4 mm dick war. Alle Knochen zusammengelegt bildeten eine etwa 6 qcm weite Fläche. Auf Grund mikroskopischer Untersuchung der Knochenfragmente schreibt Werth diese Veränderungen der arrodierenden Wirkung der die Innenfläche des Fruchtsackes auskleidenden Granulationen zu. Indessen ist es nicht ausgeschlossen, daß Werth mit einer vereiterten Dermoidalzyste zu tun hatte, welche in die Blase perforierte und zur Fehldiagnose einer Extrauterinschwangerschaft führte. Eine Reihe ähnlicher Fälle, in welchen Knochengebilde in die Blase infolge Vereiterung einer Dermoidalzyste gelangten, führt Ungerer in seiner Arbeit „Über Knochenfragmente als Fremdkörper in den Harnwegen" (1881) an.

In den übrigen fünf Fällen von Perforation einer Extrauterinschwangerschaft in die Blase wurde zweimal durch die Scheide eingegangen; einmal wurden die Fruchtknochen durch eine Fistel der Bauchdecken entfernt, zweimal wurde der Bauchschnitt ausgeführt. Es sind dies folgende Fälle:

Der Fall von Gottschalk (1894), in welchem nach Feststellung einer Extrauteringravidität mit Perforation in die Blase bei einer 36jährigen Frau eine Vaginotomie ausgeführt und Eiter samt den Knochen einer viermonatlichen Frucht entleert wurde. Als Verf. danach den Fruchtsack entfernen und den Defekt in der hinteren Blasenwand decken wollte, führte er zu diesem Zwecke eine Laparotomie aus, wobei es sich zeigte, daß eine Entfernung des Fruchtsackes infolge zahlreicher Verwachsungen mit den Därmen unmöglich war. Daher beschränkte sich Verf. auf eine Bedeckung des Blasendefektes mit einem Lappen aus dem Peritoneum parietale und vernähte die Bauchhöhle. Am fünften Tage tödlicher Ausgang infolge Lungenblutung. Die Autopsie zeigte, daß die Lappen festhielten. Im Uterus eine dreiwöchentliche Frucht.

In dem von Baatz (1899) beschriebenen Falle einer 36jährigen Frau mit Blasenperforation und Abgang von Knochen durch die Harnröhre erweiterte Winter zuerst stumpf die Harnröhre und entfernte aus der Blase einige Knochen; dann palpierte er an der rechten Blasenwand eine erbsengroße Öffnung, welche im zystoskopischen Bilde eine eiterige Flüssigkeit entleerte; führte den Vaginalschnitt aus und entfernte die Knochen einer sechsmonatlichen Frucht. Nach sechs Wochen zeigte es sich jedoch, daß in der Blase einige Knochen zurückgeblieben sind, welche nach Erweiterung der Harnröhre per vias naturales entfernt wurden. Es blieb eine partielle Inkontinenz zurück.

Schultze (1864) hat einen Fall beschrieben, in welchem bereits nach Monaten nach Beginn der Schwangerschaft bei einer 37jährigen Frau ein Durchbruch des Fruchtsackes zuerst unter dem Nabel, dann in die Gebärmutter, zuletzt in die Harnblase erfolgte. Als die Blasenmündung durch Knochenfragmente gänzlich verlegt wurde und der Urin durch die Bauchfistel abfloß, wurde dieselbe erweitert und in zwei

Sitzungen sowohl aus Fruchtsack wie Harnblase Knochen einer zwanzigwöchentlichen Frucht entfernt. Heilung.

Der Fall von Breisky (1887) betrifft eine Frau, welche im 33. Lebensjahr konzipierte und bis Ende des neunten Monates Kindesbewegungen fühlte. Fünf Jahre nach Absterben der Frucht traten Blasenstörungen auf, welche mit Spülungen behandelt wurden. Im achten Jahre fingen mit dem Urin Haare und Winde an abzugehen, Pat. fieberte, magerte ab. Breisky zögerte lange mit der Operation, welche erst ausgeführt wurde, als der Zustand gefahrdrohend war. Er eröffnete die Bauchhöhle, nähte die Fruchtwand an das parietale Bauchfell an und eröffnete ihn darauf. Bei der Entfernung der Knochen zeigte es sich, daß ein Oberschenkelknochen in die Blasenwand eingekeilt war. Tod an Peritonitis am sechsten Tage nach dem Eingriff. Die Autopsie ergab eine in die Blase führende, kaum eine dicke anatomische Sonde durchlassende Öffnung.

Eine zweizeitige Laparotomie mit Einnähen des Fruchtsackes in die Bauchwand führte Steltner (1895) aus in einem Falle einer 40jährigen Frau — wo Blasenstörungen und Abgang von Fruchtknochen durch die Harnröhre zwölf Jahre nach Eintritt der Schwangerschaft auftraten. Am fünften Tage nach der Operation spontaner Durchbruch des Sackes, Erweiterung der Öffnung, Entfernung der Knochen einer ausgetragenen Frucht. Heilung.

Außer den oben zitierten, mehr oder weniger ausführlich beschriebenen 24 Fällen habe ich noch einige Hinweise auf ähnlichen Ausgang der Extrauterinschwangerschaft gefunden, welche ich ganz kurz anführen möchte. Köhler (1854) beruft sich auf eine anonyme Beobachtung aus der Novembernummer 1880 des Londoner „Med. Journ." in welcher die Frucht in die Harnblase gelangte und zahlreiche Knöchelchen per vias naturales abgingen. Endlich wurde die Zystostomie mit tödlichem Ausgang gemacht. Doudement (1826), welcher denselben Fall erwähnt, bemerkt, daß es ein suprapubischer Schnitt gewesen ist. Derselbe Autor zitiert einen Fall aus der Praxis von Flaubert, wo Knochen einer ektopischen Gravidität die Harnblase perforierten und nach 15 Jahren durch vaginalen Blasenschnitt entfernt wurden.

Lecieux (1821) beschreibt einen Fall einer 50jährigen Frau, bei welcher acht Jahre nach der Konzeption Blasenstörungen auftraten und nach fünf Jahren durch die Urethra ein inkrustierter Knochen abging. Bald darauf bildete sich eine Blasenscheidenfistel, durch welche man mit dem Finger zwölf verschieden große Steine entfernte. Als Kerne derselben waren Knochen einer fünfmonatlichen Frucht vorhanden. Nach diesem Eingriffe Genesung mit Schluß der Fistel.

In dem Fall von Wheelhouse (1880) wurden alle Knochen der ektopischen Frucht mit Ausnahme des Oberschenkels durch den After eliminiert. Als nach einigen Jahren Blasenstörungen auftraten, wurde der Blasenschnitt ausgeführt und ein Stein entfernt, welcher als Kern den fehlenden Knochen enthielt.

III.

Aus der oben angeführten Kasuistik ist es ersichtlich, auf wie verschiedenem Wege man die Schwierigkeiten zu überwinden suchte, welche gewöhnlich die Extraktion der Frucht bei Eiterung im Fruchtsack und Perforation in die Harnblase begleiten. Wegen der Gefahren von seiten septischer Zersetzung des Fruchtsackinhaltes ist es ohne weiteres ersichtlich, daß in ähnlichen Fällen eine möglichst frühe Operation indiziert ist.

Die spontane Heilung kommt hier so selten vor, daß sie gewiß zu keiner exspektativen Behandlung berechtigt, welche übrigens um so geringere Chancen gibt, je vorgeschrittener das Alter der Frucht ist.

Auf sieben ihrem eigenen Schicksale überlassenen Patienten wurde Spontanheilung kaum zweimal bei drei-, resp. vier- bis fünfmonatlichen Früchten notiert (Van der Wiel, Hayem und Giraudeau); in zwei Fällen erfolgte der Tod an Erschöpfung (Edgar, Monnier), in drei anderen gingen die Knochen nur partiell ab, über das Schicksal der betreffenden Kranken ist uns nichts bekannt (White, Rackiewicz, Inouye). Auch in dem Fall von Breisky wäre vielleicht der Ausgang ein anderer gewesen, wenn man mit der Operation nicht gezögert hätte bis zu dem Augenblick, als der Zustand fast hoffnungslos war, was übrigens Breisky selbst mit Bedauern zugibt.

Wenn in diesen Fällen die Notwendigkeit des Eingriffes außer jedem Zweifel steht, so hat man es doch mit ernsten Schwierigkeiten bei der Wahl der Operationsmethode zu tun. Der einfachste und das Leben der Kranken am wenigsten gefährdende Eingriff wäre ohne Zweifel Entleerung der Harnblase und des Fruchtsackes durch die erweiterte Harnröhre. Dieser Eingriff sollte jedoch meines Erachtens nur in den Fällen angewendet werden, wo das Leben der Frucht in frühen Stadien der Schwangerschaft erlischt, wo folglich die Fruchtknochen noch solche Dimensionen besitzen, daß sie kein bedeutendes Hindernis einer Extraktion per vias naturales bilden.

Bei vorgeschrittener Schwangerschaft stößt dieses Verfahren naturgemäß auf unüberwindliche Schwierigkeiten oder kann Läsionen hervorrufen, welche das Leben gefährden oder einen schweren Defekt, wie die Harninkontinenz setzen können. Wie aus der Statistik ersichtlich, sind die diesbezüglichen Erfolge keinesfalls ermutigend.

In drei Fällen versagte die Methode vollständig, und der Fruchtsackinhalt mußte auf anderem Wege entfernt werden (Josephi, Werth, Hue), in drei anderen Fällen konnte die Operation wegen zu großen Dimensionen der Knochen (Gießler, Rai) oder zu kleiner Öffnung in der Blase (Schauta) nicht zu Ende geführt werden; auf vier Fälle, in welchen es gelang, auf diesem Wege die Knochen radikal zu entfernen, bekam man einmal schwere (Littlerwood), zweimal partielle Harninkontinenz (Thompson, Winckel). Nur in einem Falle ist angegeben worden, daß Pat. den Urin etwa drei Stunden halten konnte (Ehrendorfer).

Ferner wurde partielle Inkontinenz auch in dem Fall von Winter beobachtet, wo die nach der Kolpotomie in der Blase zurückgebliebenen Knochen sekundär durch die Harnröhre entfernt wurden (Baatz).

Auch in meinem Falle würde ich diese schwere Komplikation nicht vermieden haben, wenn ich mich nicht zur rechten Zeit orientiert hätte, daß meine bisherige Behandlung erfolglos sei. Wenn es Winkel gelungen ist auf diesem Wege eine sechs- bis siebenmonatliche Frucht ohne schwere Folgen zu entfernen, so kommt es daher, daß in seinem Falle die Schädelknochen durch glücklichen Zufall schon im Fruchtsacke in kleine, höchstens 3,5 × 5 cm große Fragmente zerfallen waren; das größte Fragment war bedeutend kleiner als in meinem Fall.

Berücksichtigt man die obenerwähnten Schwierigkeiten bei der Extraktion von Fruchtknochen per vias naturales und die Gefahren dieses Eingriffes, so kann es kein Wunder nehmen, wenn man in einer ganzen Reihe von Fällen nach anderen Wegen fahndete; die meisten Anhänger hatte die suprapubische Zystotomie (Josephi, Bossuet, Morlanne, Hue in zwei Fällen, Werth). Es sei erwähnt, daß in dem Fall von Werth nach einer Reihe von Versuchen, an den Fruchtsack von verschiedenen Seiten heranzutreten, der einzig mögliche Zugang durch die Blase gewesen ist.

Trotzdem wird das Verfahren von Werth von Winckel einer scharfen Kritik unterworfen, nicht, weil der hohe Blasenschnitt die letzte Etappe des Werthschen Eingriffes war, sondern weil Werth diesen Weg zum Fruchtsack gewählt und ihn für die Zukunft warm empfiehlt. Winckel empfiehlt für die Fälle, wo wegen der Größe der Knochen eine Extraktion derselben nicht gelingt, eine Kolpozystotomie, welche seines Erachtens einen besseren Zugang zum Fruchtsack schafft als der hohe Blasenschnitt.

Diese, wie es scheint auf zwei Fällen von ungünstigem Ausgang nach hohem Blasenschnitt (Josephi, Werth) basierte Ansicht ist m. E. unrichtig, denn abgesehen von vier anderen günstigen Fällen (Bossuet, Morlanne, Hue zweimal) muß bemerkt werden, daß die Kolpozystotomie keinen ausreichenden Zugang zum Fruchtsack gibt, die Blase größeren Traumen bei Extraktion großer Fruchtknochen aussetzt und außerdem, wie dies Werth richtig betont, zu einer Vesikovaginalfistel führen kann, während die Wunde nach hohem Blasenschnitt in der Regel rasch zuheilt.

In der von mir zusammengestellten Kasuistik finden wir auch keinen einzigen Fall, in welchem man den von Winckel empfohlenen Weg betreten hätte, abgesehen von dem Fall von Flaubert, wo die Fruchtknochen bereits in die Blase eingedrungen waren, und über welchen unsere, von Ungerer der Arbeit von Doudement entnommenen Einzelheiten sehr spärlich und unsicher sind.

Neben dem hohen Blasenschnitt kann ein leichter Zugang zum Fruchtsack durch die Bauchwand geschaffen werden, ganz so, wie in den Fällen von Vereiterung des Fruchtsackes ohne Perforation in die

Harnblase. Besteht neben der Perforation in die Blase noch eine Bauchfistel, so erreicht man offenbar auf diesem Wege am ehesten den Fruchtsack (Schultze). Sonst ist m. E. die geeignetste Methode die zweizeitige Laparotomie, welche auch mit Erfolg von Steltner ausgeführt wurde. Die sofortige Entleerung des Fruchtsackes sollte nur dann ausgeführt werden, wenn im Momente der Operation Verwachsungen zwischen Fruchtsack und vorderer Bauchwand bestehen. Dies war bei meiner Kranken der Fall, und daher konnte ich die Operation einzeitig ausführen.

In den Fällen endlich, wo der Fruchtsack tief herunterreicht, könnte man ihn durch Kolpotomie erreichen. Nun ist das ein schwerer Eingriff und gestattet nicht immer eine radikale Entfernung aller Fruchtknochen, wie es bei Winter (Baatz) der Fall gewesen ist. Ferner, wenn man an den Fruchtsack durch die Kolpotomie gelangt, so muß man die Geschwulst durch die Bauchdecken fest nach unten drücken, wobei eine Perforation durch die spitzen Knochenfragmente nach verschiedenen Richtungen droht. So konnte z. B. in meinem Falle von einem solchen Eingriffe nicht die Rede sein, da bereits vor demselben eine Perforation der Bauchdecken und des Mastdarmes durch die Knochenfragmente drohte.

Es ergibt sich aus dem oben Gesagten, daß in den Fällen von Extrauteringravidität mit Perforation des vereiterten Fruchtsackes in die Harnblase eine sofortige Intervention angezeigt ist. Haben wir mit einer Frucht aus einer frühen Schwangerschaftsperiode zu tun, so können wir zunächst eine Extraktion durch die stumpf erweiterte Harnröhre versuchen. Gelingt dieser Eingriff nicht, oder kann er wegen zu großen Dimensionen des Skelettes nicht angewendet werden, so bleiben zwei Wege übrig: der hohe Blasenschnitt oder die Laparotomie.

Bestehen zwischen Fruchtsack und Bauchwand schützende Verwachsungen, so kann die Inzision des ersteren und die Extraktion des Inhaltes sofort ausgeführt, sonst muß der Eingriff zweizeitig gemacht werden. Ganz unabhängig davon soll jedoch unser Verfahren äußerst konservativ sein: unter keinen Umständen sollte man einen Versuch machen, den Fruchtsack zu entfernen und den Defekt der Blasenwand zu verschließen. Die Entfernung des Sackes ist wegen zahlreicher Verwachsungen mit den Därmen unmöglich, aber auch ganz zwecklos, denn nach Entfernung des Inhaltes erfolgt rasches Zusammenziehen und Vernarbung des Sackes, was zugleich eine Verwachsung der Blasenöffnung ohne künstliche Hilfe begünstigt.

Daher ist mir das Verfahren Gottschalks unverständlich, welcher nach glücklich ausgeführter Kolpotomie und Entfernung des Fruchtinhaltes die Laparotomie machte und den Blasendefekt mit Peritoneallappen deckte, obwohl der Fall ein septischer war. Zwar starb die Kranke an Lungenblutung, und der Lappen heilte an, doch widersprach das Verfahren Gottschalks den allgemeinen chirurgischen Grundsätzen.

Literatur[1]).

1. Baatz, P., Über Perforation der Extrauterinschwangerschaft in die Blase. Inaug.-Diss., Königsberg 1899.
2. Bossuet, J., Case of an extrauterin foetus successfully extracted by the operation of lithotomy. Philadelph. med. and surgical Reporter, Sept. 1870, Bd. 23, S. 189 (Schmidts Jahrb., 1871, Bd. 150) und Ann. of Gyn. and Paed., Bd. 6, S. 354, referiert in Bd. 7, Frommel, S. 545. Nach Kieser (Das Steinkind von Leinzell, Stuttgart 1859, S. 29) war dieser Fall schon in der Salzburger med.-chir. Zeitg., 1818, Bd. 2, S. 254, beschrieben.
3. Breisky, Zur Kasuistik der vorgeschrittenen Extrauterinschwangerschaft. Wiener med. Wochenschr., 1887, Nr. 48—50.
4. Edgar, S., St. Louis med. and Surg. Journ., Juli 1871, Nr. 3 VIII, 4, S. 306, ref. in Schmidts Jahrb., Bd. 155, S. 297.
*5. Ehrendorfer, Extrauterinschwangerschaft, Durchbruch des Fruchtsackes in die Harnblase. Vollständige Entfernung der Knochen einer fünfmonatlichen Frucht aus dem Fruchtsacke nach nahezu zwei Jahren. Genesung. Wiener klin. Wochenschrift, 1889, Nr. 13.
6. Flaubert, Referat über Doudement „Thèse pour le doctorat", Paris 1826. Nach Ungerer „Über Knochenfragmente als Fremdkörper in den Harnwegen". Inaug.-Diss., Straßburg 1881, S. 64.
7. Gießler, T., Über einen Fall von Abdominalschwangerschaft. Inaug.-Diss., Marburg 1856.
8. Gottschalk, Verjauchte alte Tubarschwangerschaft mit mumifiziertem Fötus und Durchbruch des Eiters in die Harnblase. Frische intrauterine Gravidität (?). Zentralbl. f. Gynäk., 1894, Nr. 39, S. 954.
9. Hayem et Giraudeau, Arch. de Tocologie publ. par de Paul, 1882, S. 481, zit. nach Baatz, l. c., S. 20.
10. Hue, G., Deux cas de grossesses extrautérines anciennes ouvertes dans la vessie, cystotomie suspubienne. Bull. et mèmoirs de la soc. de chir. de Paris, 1900, Bd. 25, S. 702, nach Frommel, Bd. 14, S. 353.
11. Inouye, Abgang von fötalen Knochen durch Blase, Vagina und Rektum mehrere Jahre nach der Schwangerschaft. Sei-I-Kwai Med. Journ., Tokio 1891. Ref. Zentralbl. f. Gynäk., 1892, S. 991.
*12. Josephi, W., Über die Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter und über eine höchst merkwürdige Harnblasenschwangerschaft insbesondere. Rostock 1803, S. 182 ff.
13. Köhler, K., Über Extrauterinschwangerschaft. Inaug.-Diss., Gießen 1859, S. 30.
14. Lecieux, Bull. de la soc. d'émulation, 1821 (Lamerre-Picquart, Thèse de Paris, 1822), nach Ungerer, l. c., S. 60.
15. Littlewood, J., Extrauterine foetation, Operation, Recovery, Remarks. Lancet, 1886, Bd. 1, S. 636.
16. Monnier, Zentralbl. f. Gynäk., 1882, Bd. 9, S. 384, zit. nach Winckel, l. c., S. 13.
17. Morlanne, Débris de fœtus sortis par le rectum ou servant de noyau à des calculs urinaires. Rec. period. de la soc. de méd. de Paris, Bd. 13, S. 70, nach Ungerer, l. c., S. 63.
18. Rackiewicz, Aus der Praxis (Ungewöhnlicher Ausgang einer Extrauterinschwangerschaft). Gaz. lek., 1876, Bd. 21, Nr. 8, S. 121. Polnisch.
19. Rai, G., Extrauterine foetation. The Brit. med J., 1906, II, S. 428.
20. Schultze, Jen. Zeitschr., 1864, Bd. 1, S. 381, nach Baatz, l. c., S. 13.
21. Steltner, Über einen durch Verlauf und Komplikationen bemerkenswerten Fall von Extrauterin-Gravidität. Zentralbl. f. Gynäk., 1895, Nr. 1, S. 102.

[1]) Die mit einem Stern bezeichneten Arbeiten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Kollegen Dr. Fr. Neugebauer.

22. Thompson, Transact. of the Pathol. soc. of London, 1864, Bd. 15, S. 156. Ref. in Gurlts Jahrb., 1864—1865. Arch. f. klin. Chir., Bd. 8, S. 753.
*23. Werth, Beitr. zur Anat. u. operat. Behandlung der extraut. Schw. Stuttgart 1887, S. 126.
24. Werth, Die extraut. Schw. Handb. d. Geburtshilfe Winckels, Wiesbaden 1904, Bd. 2, Tl. 2.
25. Wheelhouse, Brit. med. Journ., August 1880, S. 345, zit. nach Ungerer, l. c., S. 63.
26. White, Trans. of the amer. gyn. Soc. 1878. Boston 1879, S. 101. Ref. in Schmidts Jahrb., Bd. 187, S. 213.
*27. Van der Wiel, Observ. rarior. med. anatom. chir. Centuria prior. Leidae 1727, Obs. 74. „Foetus materno in corpore putrefactus." S. 305
28. Winckel, Über den Durchbruch extrauteriner Fruchtsäcke in die Blase. Samml. klin. Vortr., Leipzig 1890, Volkm. N. F., Nr. 3.

Über Eklampsie und die Erfolge der Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Von

Albert Sippel.

W. Poten vermißt in den Veröffentlichungen über die Heilerfolge der Nierenentkapselung bei Eklampsie, und speziell in meinem Aufsatz im 2. Heft des 2. Bandes dieser Zeitschrift die notwendige nüchterne Kritik. Diesem von ihm empfundenen Mangel sucht er an der Hand einer statistischen Rechnung abzuhelfen, die er in folgender Weise aufstellt. Er teilt die bis dahin veröffentlichten Fälle von Entkapselung in drei Untergruppen, indem er als Kriterium für die einzelnen Gruppen die Zahl der eklamptischen Anfälle aufstellt, welche vom Zeitpunkt der vollendeten Geburt ab bis zur Operation erfolgt waren, und zwar nimmt er nur solche Fälle, bei denen mindestens 4 Anfälle in diesem Zeitraum aufgetreten waren. Er erhält so drei Gruppen:

1. 4— 6 Anfälle	15 Kranke	mit 2	Todesfällen;
2. 6—10 „	25 „	„ 10	„
3. 11 „ und mehr	43 „	„ 21	„

Demgegenüber stellt er drei Gruppen aus dem Material seiner Anstalt auf, die er in der Weise konstruiert, daß er für die Abgrenzung der einzelnen Gruppen jedesmal die gleiche Zahl der Anfälle maßgebend sein läßt wie bei den dekapsulierten Gruppen, nur mit dem Unterschied, daß er die Anfälle zählt, welche von der Geburt bis zur erfolgten Genesung oder dem erfolgten Tode — ohne Entkapselung — aufgetreten waren. Er erhält so drei Gruppen:

1. 4— 6 Anfälle	35 Kranke	mit 4	Todesfällen;
2. 7—10 „	28 „	„ 5	„
3. 11 „ und mehr	27 „	„ 12	„

Poten stellt nun die beiden Gruppenreihen als gleichwertige Größen gegenüber, rechnet den Prozentsatz der Todesfälle bei beiden aus und folgert: „daß sich auf diese Weise sowohl im ganzen, als in den einzelnen Gruppen ergibt, daß die nicht dekapsulierten Kranken erheblich besser gefahren sind als die operierten!"

Ich muß gestehen, daß ich nicht wenig erstaunt war, als ich diese statistischen Vergleiche Potens las. Zunächst ist es überhaupt nicht

angängig, die Prognose einer Eklampsie lediglich nach der Zahl der Anfälle zu beurteilen, denn wenn auch vielfach die Schwere der Erkrankung der Zahl der Anfälle parallel geht, so ist es doch bekannt, daß nicht selten die schwersten Erkrankungen gerade mit nur wenigen Anfällen auftreten. Aber abgesehen von diesem Mangel in der Potenschen Rechnung, dem er übrigens auch selbst, freilich in unzureichender Hervorhebung, Ausdruck gibt, liegt derselben ein erheblicher Fehler zugrunde, der aus folgendem hervorgeht:

Nach der von mir immer wieder in der bestimmtesten und unzweideutigsten Weise aufgestellten Indikation soll die Dekapsulation der Niere nur dann in Frage kommen, wenn die Geburt vorüber ist, wenn Krampfanfälle oder Koma trotz aller sonstigen Therapie fortbestehen bleiben und wenn die Nierensekretion stark oder vollständig unterdrückt ist; wenn also, soweit wir mit unserem gegenwärtigen Wissen ein prognostisches Urteil zu fällen imstande sind, die größte Lebensgefahr besteht. Ich habe keinen Grund anzunehmen, daß von denjenigen, welche die Dekapsulation auf meine Empfehlung hin ausgeführt haben, im allgemeinen dieser Indikation zuwidergehandelt wurde. Ich habe dazu um so weniger Grund, als man sich zunächst der vorgeschlagenen Operation gegenüber sehr zurückhaltend zeigte, so daß es mehrerer Jahre bedurfte, bis man sie überhaupt zur Ausführung brachte. Demnach wurden also die Kranken der von Poten aufgestellten dekapsulierten Reihe operiert, als nach 4—6, 7—10 oder 11 und mehr seit der Geburt verstrichenen Anfällen der Zustand trotz aller sonstigen Therapie prognostisch äußerst ernst war. Diesen Fällen stellt nun Poten die Reihe seiner nichtoperierten Fälle als gleichwertig gegenüber, bei denen nach der jedesmal entsprechend gleichen Anzahl von Anfällen von 90 Kranken 69 geheilt und 21 gestorben waren. Er hat da Dinge miteinander verglichen, die gar nicht miteinander zu vergleichen sind; er hat Zustände als gleichwertig gegenübergestellt, welche die extremsten Ungleichheiten bieten. Wenn Poten einen wirklich zutreffenden kritischen Vergleich zwischen den dekapsulierten und nichtdekapsulierten Kranken anstellen will, dann muß er das ganz anders machen. Er muß von seinen nichtoperierten Fällen nur diejenigen heraussuchen, die nach der entsprechenden Zahl von Anfällen ein Krankheitsbild boten, das die ernsteste Prognose stellen ließ und dabei eine stark herabgesetzte Nierenfunktion hatten. Aber er darf nicht einfach jene Fälle nehmen, welche nach der entsprechenden Zahl von Anfällen geheilt waren. Jene schwersten Fälle, bei denen die sonstige Therapie erfolglos blieb, die sind es, welche den dekapsulierten als prognostisch gleichwertig gegenüberzustellen sind. Sie mag er denn nach der Zahl der Anfälle in Untergruppen teilen und mit den operierten vergleichen; dann erhält er eine Statistik, welche zwar auch noch den Mangel aller solcher Statistiken besitzen wird, die aber doch ge-

statten wird, mit einigem Recht Schlüsse zu ziehen. Die vorliegende Statistik ist zur Beantwortung der Frage, welches die Erfolge der Dekapsulation sind, nicht zu verwerten!

Im Märzheft der Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. veröffentlicht Balser aus der Hebammenlehranstalt in Mainz einen Aufsatz: „Über die bisherigen Erfahrungen mit Nierendekapsulation bei Eklampsie", an dessen Schlusse er sich für die Behandlung nach Stroganoff ausspricht. „Wenn", so sagt er, „die Erfahrungen fernerhin so günstig lauten" (d. h. bei der Behandlung nach Stroganoff), „dürfte die Behandlung der Eklampsie durch Nierendekapsulation eine Episode gewesen sein!" Ich stimme Balser vollständig zu. Wenn es möglich sein wird, durch interne und allgemeine Behandlung die Eklampsie zu heilen, dann fällt eine jede Indikation für die Entkapselung fort. In allen meinen Veröffentlichungen über Entkapselung habe ich immer wieder betont, daß die von mir vorgeschlagene Operation nicht etwa ein Ersatz für eine andere seither geübte Therapie sein soll, sondern, daß sie in einzelnen seltenen Fällen auch dann noch die Möglichkeit eines Erfolges bieten soll, wenn wir mit unserem seitherigen Latein zu Ende sind. Ob aber mit Stroganoffs Methode dauernd und überall so Vorzügliches erreicht werden wird, wie er selbst berichtet, das muß vorläufig erst einmal abgewartet werden. Die Methode von Veit in Bonn, der mit großen Gaben Morphium Ähnliches erreichen wollte wie Stroganoff, und ebenso die Gleiches verfolgende Methode von Karl Schröder, mit der protrahierten Chloroformnarkose, sind wieder verlassen worden. Ich erinnere mich noch sehr gut, daß man damals mehrfach die Meinung aussprach, daß eine nicht kleine Anzahl der im Koma gestorbenen Eklamptischen nicht sowohl dem Eklampsiegift als vielmehr dem Narkotikum zum Opfer gefallen seien. Aber vielleicht liegt ja das Geheimnis des Erfolges Stroganoffs darin, daß man sofort nach dem ersten Anfall, oder doch möglichst bald nach dem Ausbruch der Erkrankung die intensive narkotisierende Therapie einleitet und dadurch weitere Anfälle verhindert oder wenigstens in ihrer Intensität wesentlich herabsetzt. Die Eklampsie verläuft in ihren schweren Formen in Gestalt eines Circulus vitiosus. Durch irgend welche Momente, sei es durch pathologische Giftbildung, sei es durch pathologische Retention normaler giftiger Produkte des Schwangerschaftsstoffwechsels (das letztere halte ich aus vielerlei Gründen für das Wahrscheinlichere), kommt es zu einer derartigen Anhäufung dieser toxischen Stoffe im Organismus, daß dadurch, ähnlich der Strychninwirkung, zugleich die bekannte Übererregbarkeit der motorischen Zentren, und der Ausbruch der klonischen und tonischen Krämpfe hervorgerufen wird. Die leichteren Formen der Krampfanfälle gehen ohne nennenswerte Folgen zu hinterlassen vorüber; die durch sie hervorgerufenen respiratorischen und zirkulatorischen Störungen sind so gering, daß sie sich nach Auf-

hören der Konvulsionen durch Wiedereinsetzen der regelmäßigen Atmung und Herzaktion rasch ausgleichen.

Ganz anders aber ist die Wirkung der schweren Krampfformen! Die durch keine Inspirationsbewegung unterbrochene, längere Zeit fortbestehende hochgradige tonisch-klonische Kontraktion der Exspirationsmuskulatur bei gleichzeitigem krampfhaftem Schluß der Stimmritze bewirkt nicht nur eine passive, sondern eine äußerst starke aktive Stauung nach dem Körpervenensystem hin, welche zu einer allgemeinen Kohlensäureüberladung der Gewebe und einer enormen venösen Hyperämie führt, die beide sich äußern in einer bis zur blauschwarzen Verfärbung sich steigernden allgemeinen Zyanose. Abgesehen davon, daß diese starke aktive venöse Rückstauung zu Hämorrhagien in Hirn und anderen Organen zu führen vermag, und daß zu Ende eines jeden derartigen Anfalls die Gefahr der Aspirationspneumonie besteht, muß durch diese Stauung im Körpervenensystem eine Schädigung des Herzens verursacht werden. Es kommt zu einer Anhäufung der Blutmassen im großen Kreislauf, wohinein sie der linke Ventrikel pumpt, während gleichzeitig der Abfluß nach dem Thorax und dem rechten Vorhof gesperrt ist. Also Blutüberfüllung des großen, Blutleere oder Blutmangel im kleinen Kreislauf! Ferner muß durch die starke aktive venöse Rückstauung eine Schädigung des in der unnachgiebigen Schädelkapsel eingebetteten Gehirns entstehen. Es muß zu ödematösen Ausscheidungen in der Arachnoidea kommen, wozu sich noch die lähmende Wirkung der Kohlensäureüberladung gesellt. Es sind das hinreichende Momente, um ähnlich der Epilepsie das Entstehen des Koma zu erklären. Auch die übrigen Organe des Körpers werden der schädigenden Einwirkung der venösen Rückstauung unterliegen, und zwar um so stärker, je vulnerabeler sie nach Struktur und Vaskularisation sind und je unmittelbarer und direkter der venöse Rückstoß auf sie wirken kann, das heißt, je näher sie dem Thorax und dem rechten Vorhof gelegen sind. Daher werden wir zunächst in der dicht unter dem Herzen mit ihren Venen einmündenden parenchymatösen Leber die Folgen der Rückstauung zu suchen haben, und zwar im Gebiet der Zentralvenen der Azini. Zugleich werden wir in diesen Organen traumatische Einwirkungen zu erwarten haben, welche durch das violente Zusammenquetschen dieses Organs zwischen Zwerchfell, Bauchwand und hartem, kontrahiertem Uterus entstehen. Nächst der Leber werden die mit ihren Venen ebenfalls nicht weit vom Herzen in die Kava mündenden drüsigen Nieren den schädigenden Einwirkungen der Rückstauung unterworfen sein. Bei ihnen muß es zu ganz eigentümlichen Wirkungen kommen, welche durch die Eigenartigkeit des Gefäßsystems dieser Organe bedingt sind. Der aktive Stauungsdruck muß zuerst in dem die Tubuli contorti, die spezifischen Sekretionsapparate der Nieren umspinnenden zweiten Kapillarsystem zur Geltung kommen und hier jene Veränderungen der Epithelien und jene Störungen der Sekretion hervorrufen, welche

uns aus den experimentellen Untersuchungen über den Einfluß der Unterbrechung des venösen Rückflusses bekannt sind. Durch dieses Kapillarsystem hindurch pflanzt sich dann der Druck fort auf das Vas efferens. Wie interessante und komplizierte Wirkungen hier am Glomerulus, dem wassersezernierenden Apparat der Nieren, durch eine aktive Stauung im Vas efferens sich herausstellen müssen, ergibt sich aus dem Abwägen der anatomischen Verhältnisse und der notwendig entstehenden physikalischen Wirkungen von selbst. Das Vas efferens, welches an der gleichen Stelle die Bowmansche Kapsel verläßt, an welcher das Vas afferens eintritt, wird erweitert; dadurch muß das zuführende Gefäß komprimiert werden. Durch die Anfüllung des Gefäßknäuels im Glomerulus wird die Spannung der Kapsel gesteigert. Es treten dabei mechanische Verhältnisse ein, wie bei einer Hernie mit kleinem straffem Bruchsack, in welchen eine leere Darmschlinge hineingeschlüpft ist. Füllt sich die Darmschlinge an, so wird der Bruchsack gespannt, die Bruchpforte wird dadurch verengt und die Anschnürung, die Einklemmung ist fertig. Wir werden, da gleiche anatomische Verhältnisse und gleiche physikalische Wirkungen bei dem einer akuten und heftigen, aktiven venösen Rückstauung unterworfenen Glomerulus vorliegen, auch einen ähnlichen Effekt auf diesen erwarten dürfen, wie bei einer Hernie. Vielleicht liegt hier das Moment, welches die Anurie nach dem Anfall plötzlich eintreten läßt! Vielleicht auch liegt hier das Moment, welches das Fortbestehen der Anurie, die wir bei vielen Eklamptischen ohne Nierenentkapselung bis zum Tode anhalten sehen, zur Folge hat!

Der Vorgang der heftigen aktiven venösen Rückstauung bei der Eklampsie hat sonst nicht seinesgleichen. Auch beim epileptischen Anfall treten ähnliche oder gleiche Stauungsverhältnisse ein, aber dieser verläuft in der Regel als einzelner. Die darnach wieder einsetzende tiefe Respiration und kräftige Zirkulation bewirkt einen Ausgleich der gesetzten Störungen; die eklamptischen Anfälle dagegen wiederholen sich meist. Es setzen neue Schädigungen durch den neuen Anfall ein, ehe die des vorigen ausgeglichen sind. Dadurch erfolgt eine Kumulation der Wirkung und eine Zunahme der Schwere der Erkrankung. Auch nach dem epileptischen Anfall sehen wir mehr oder weniger starke Albuminurie. Ich führe das aus, um verständlich zu machen, wie sehr die Nieren durch schwere eklamptische Konvulsionen geschädigt werden können.

Die klinische Beobachtung bestätigt uns diese Annahme einer akuten Nierenschädigung, welche durch die aktive venöse Rückstauung des schweren eklamptischen Anfalles hervorgerufen wird oder werden kann. Es geht dies aus der häufig beobachteten Tatsache hervor, daß die bis zum Eintritt des ersten Anfalls reichliche und nur wenig eiweißhaltige Urinsekretion mit dem Anfall plötzlich unterdrückt wird, und daß die noch abgesonderten geringen Mengen hochgradig eiweißhaltig werden und nicht selten zahlreiche rote Blutkörperchen ent-

halten. Eine solche plötzliche Unterdrückung der Urinsekretion mit starker Albuminurie ist nur zu erklären, wenn man annimmt, daß sie durch mechanische Einwirkung entstanden ist. Einfacher Angiospasmus kann nicht zugrunde liegen; dagegen spricht, daß die Nieren niemals blaß und kollabiert gefunden werden. Auch die momentan einsetzende Albuminurie ist durch Angiospasmus nicht zu erklären; sie tritt auf, wie nach dem epileptischen Anfall, durch akute aktive Rückstauung. Auch eine momentane intensive Giftwirkung kann nicht in Frage kommen. Dagegen spricht die nach Dekapsulation plötzlich wieder eintretende reichliche Sekretion. Ein bis zur Funktionsunfähigkeit durch Gift geschädigtes Nierenparenchym kann nicht eine so plötzliche Wiederherstellung erfahren. Ein solcher Vorgang ist nur durch den Fortfall mechanischer Momente zu erklären.

Ich komme auf den Ausgangspunkt dieser Erörterungen zurück: durch eine aus irgend welchen Ursachen entstehende Giftanhäufung im Organismus der Schwangeren wird der erste eklamptische Anfall ausgelöst. Dieser, wenn er sehr heftig und anhaltend ist, führt seinerseits zu Schädigungen des Organismus, welche durch Beeinträchtigung der Respiration und Zirkulation der Leberfunktion und namentlich der Nierenfunktion die physiologische Ausscheidung des Giftes noch mehr erschweren. Es kommt deshalb zu gesteigerter Anhäufung des Giftes im Organismus, die wiederum zu verstärkten Krämpfen führt, und der Circulus vitiosus ist fertig. Hier vermag, theoretisch betrachtet, die Stroganoffsche Behandlung durch Unterdrückung, Abschwächung oder durch Seltenermachen der Anfälle erfolgreich einzugreifen, indem dadurch die sekundären, von den Anfällen hervorgerufenen Schädigungen verhütet oder abgeschwächt werden, während gleichzeitig die größeren Intervalle zwischen den Konvulsionen die erforderliche Zeit schaffen, um durch die wiedereinsetzende Zirkulation die entstandene Schädigung wenigstens einigermaßen wieder auszugleichen. Es würde dann für diese Fälle die Dekapsulation vielleicht hinfällig. Es bleibt aber abzuwarten, wie weit sich der Erfolg der Stroganoffschen Therapie in Zukunft bestätigen wird. Eines aber kann man heute schon sagen: Es gibt eine Anzahl von Eklampsiefällen, bei denen diese Behandlungsweise von vornherein als aussichtslos erscheint. Das sind jene Kranke, bei denen sofort nach wenig Anfällen anhaltendes Koma mit Anurie, ohne weitere Konvulsionen, eintritt. Was sollen dort die Narkotika helfen? Sie können nur schaden. Auch wenn wir mit Zöppritz (M. M. W. 1912, H. 8) die Eklampsie als anaphylaktische Erkrankung auffassen wollen — was ebenso unbewiesen ist, als der Vorgang der anaphylaktischen Giftbildung selbst unbekannt ist (siehe Aronson) — könnten wir uns eine Wirkung der Narkotika bei diesen Fällen nicht vorstellen. Hier kann nur die Anregung der Diurese Positives leisten, und hier wird, falls man sich nicht darauf beschränken will, sich mit therapeutischen Unzuverlässigkeiten abzufinden und den Ausgang dem Zufall zu über-

lassen, stets die Entkapselung der Nieren ihre volle Berechtigung behalten. Aber — und das möchte ich besonders betonen — man wird diese Operation nicht in der Weise ausführen dürfen, wie es Balser getan hat! Wunder bewirken kann die Entkapselung nicht! Nahezu Moribunde sind damit nicht zu retten! Die Entkapselung soll dadurch wirken, daß sie die Durchblutung der Nieren und somit die Sekretion derselben hebt. Wenn die Nierenepithelien nekrotisch sind, wenn die Herzkraft bis zum äußersten erlahmt ist, dann kann die Operation selbstverständlich nichts mehr nützen.

Ich muß dagegen Einspruch erheben, daß solche Fälle dazu verwendet werden — und es gibt deren unter den veröffentlichten Nierendekapsulationen noch mehrere — um aus ihnen den Erfolg oder Mißerfolg dieser Operation nachzuweisen. Diese Fälle können nur in dem Sinne verwertet werden, daß man damit nachweist, wie die Operation nicht ausgeführt werden darf. Will man die Entkapselung überhaupt zur Hebung der Anurie anwenden, wofür allein sie ja empfohlen wurde, dann muß es so zeitig geschehen, daß die Nierenepithelien noch regenerationsfähig sind, und daß die Herzkraft noch hinreicht, um eine verstärkte arterielle Durchblutung des von ihrer Kapsel befreiten Organs zustandekommen zu lassen. Kommt man später, so hat der Eingriff keinen Erfolg mehr. Das liegt dann aber nicht an der Operation! Ebensowenig kann die Operation noch lebensrettend wirken, wenn bereits irreparable Veränderungen anderer lebenswichtiger Organe (Hirnblutungen, Schluckpneumonien, schwere Leberschädigungen u. a.) sich ausgebildet haben.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß auch die Balsersche Zusammenstellung nicht geeignet ist, ein Urteil über den Wert oder Unwert der Nierenentkapselung abzugeben. Man macht es sich so außerordentlich schwer, die Frage der Wirksamkeit dieser Operation zu entscheiden! Dabei ist sie doch so einfach zu beantworten. Man braucht nur die Sätze zugrunde zu legen, die ich seinerzeit in der Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. aussprach (Monatsschr., Bd. 30, H. 5, S. 637): „Die Indikation für die Nierenentkapselung bei Eklampsie stellt sich allein und ausschließlich aus der Beschaffenheit und Menge des Urins. Die Wirkung der Operation kennzeichnet sich allein und ausschließlich aus der erfolgten quantitativen und qualitativen Besserung der Urinsekretion. Diese beiden Sätze müssen die Grundlage abgeben für die ferneren Beobachtungen auf dem vorliegenden Gebiet. Nur wenn wir uns an ihre strikte Befolgung halten, können wir uns auf der einen Seite vor indikationslosem Operieren schützen und auf der anderen Seite dem Fehler entgehen, Heilerfolge anzunehmen, welche der Nierenentkapselung als solcher nicht zukommen. Die letztere Gefahr ist bei dem bekannten wechselvollen Bilde der Eklampsie besonders groß!"

Ich halte es für nötig, das damals Gesagte hier noch einmal hervorzuheben. Nicht die Eklampsie als solche gibt die Indikation zur Nierenentkapselung, sondern nur die gehemmte Nierentätigkeit; nicht die Eklampsie als solche soll direkt damit beeinflußt werden, sondern nur die Urinsekretion. Deshalb kann die Wirkung der Operation zunächst auch nicht aus dem Verhalten der Krämpfe beurteilt werden, sondern nur nach dem Einfluß auf die Nierensekretion. Das veranlaßte mich auch in Karlsruhe zu der Diskussionsbemerkung, daß ein sofortiges Aufhören der Krämpfe nach der Dekapsulation nicht eigentlich als eine Wirkung dieser Operation anzusehen sei; daß diese Wirkung jedenfalls nicht die beabsichtigte sei, sondern daß nur auf dem Wege der Wiederkehr der Urinsekretion und der dadurch herbeigeführten Entgiftung eine Heilwirkung der Entkapselung zustandekommen könne. Bei einer Eklampsie ohne gleichzeitige Nierenschädigung würde daher die Entkapselung zwecklos sein.

Die Berechtigung der Nierendekapsulation steht und fällt mit der Beantwortung folgender zwei Fragen:

1. Wird durch eine starke und dauernde qualitative und quantitative Herabsetzung oder durch völlige Unterdrückung der Urinsekretion die Prognose der Eklampsie erheblich verschlechtert und eine Lebensgefahr hervorgerufen?

2. Wird durch die Entkapselung eine kräftig wirkende Hebung und Förderung der herabgesetzten oder unterdrückten Nierensekretion zuwege gebracht?

Die erste der beiden Fragen bejahe ich nachdrücklich. Auch wenn man mit Zangemeister (Zeitschr. f. gyn. Urol., Bd. 2, H. 2) auf dem Standpunkt steht, der geschädigten Nierensekretion keinerlei Einfluß auf das Entstehen der Eklampsie zuzuerkennen und darin lediglich ein Symptom der Krankheit zu sehen, welches aus den gleichen Ursachen entsteht, wie die ganze Erkrankung überhaupt, muß man doch trotz aller statistischen Aufstellungen in der starken Herabsetzung der Nierenfunktion oder gar in deren völliger Unterdrückung ein prognostisch übles Moment erblicken. Einen einfachen reflektorischen Gefäßkrampf als Wesen und Ursache der Eklampsie und mithin auch der Nierenschädigung anzunehmen, ist, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, unzulässig. Gewiß spielt der arterielle Gefäßkrampf bei der Eklampsie eine Rolle. Vor langen Jahren, als ich die Erkrankung mit protrahierter, dem Verlauf angepaßter Chloroformnarkose behandelte, konnte ich mehrfach konstatieren, daß dem Ausbruch des Anfalls jedesmal ein Härter- und Gespannterwerden des Pulses vorausging. Damit gleichzeitig trat Unruhe der Kranken ein, und es kam zum Anfall, wenn nicht durch rasches Wiedervertiefen der abgeschwächten oder abgebrochenen Narkose derselbe unterdrückt wurde. Es entstand mir so in dem jedesmal einsetzenden arteriellen Krampf ein Symptom, welches zu erneuter oder vermehrter Verabfolgung von Chloroform Anlaß gab. Dieser Angiospasmus war aber nicht das Wesen

der Erkrankung, denn er schwand in der anfallsfreien Zeit; er war eine Wirkung des eklamptischen Giftes. Er war der Weg, auf welchem die Konvulsionen durch das Gift ausgelöst wurden. Es ist also auch, wenn man die Nierenschädigung als Symptom der Krankheit annimmt, eine Giftanhäufung im Körper die Voraussetzung der Erkrankung; daß aber dann eine gestörte Ausscheidung des Giftes nachteilig sein muß, liegt auf der Hand. Aber selbst wenn man sie nicht zugestehen wollte, wenn man darin nicht eine Verschlimmerung der Eklampsie erkennen wollte, würde die fortbestehende Anurie deletär wirken; die Frauen würden dann nicht an Eklampsie, sondern an Urämie sterben.

Interessant ist es nun, daß neuerdings gerade aus der Klinik Zangemeisters eine Arbeit erschienen ist, welche geeignet ist, die Bedeutung der gestörten Nierensekretion für das Auftreten und den Verlauf der Eklampsie zu bestätigen. P. Esch („Über Harn- und Serumtoxizität bei Eklampsie", M. M. W. 1912, H. 9) fand das Blutserum und den Urin zweier Eklamptischen sehr giftig für Meerschweinchen, und zwar war der Urin giftiger als das Serum. Harn und Serum normaler Wöchnerinnen und Gebärender waren nicht giftig. Daraus muß man doch folgern, daß die Ausscheidung des Giftes durch die Niere geschieht! Eine Störung der Ausscheidung muß demnach eine Verschlimmerung der Krankheit verursachen! Freilich weiß man ja nicht, ob nicht das gefundene Gift statt Ursache eine Folge der Konvulsionen ist. Es würde für diese Frage von hohem Werte sein, zu untersuchen, ob nicht auch Serum und Harn Epileptischer nach dem Anfall giftig sind[1]). Dadurch, daß Zangemeister (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 50) für die Nieren Eklamptischer nachgewiesen hat, daß im allgemeinen die Ausscheidung der Stickstoffmengen bei ihnen nicht herabgesetzt ist, darf nicht gefolgert werden, daß nicht doch nach anderen Richtungen hin Retentionen erfolgen. Daß dies der Fall ist, lehren die neueren Arbeiten der Internen über Funktionsstörungen bei Nephritis; das lehren auch die Veröffentlichungen von Javal und Widal (Zentralbl. f. Gyn. 1911, H. 6, Bericht der Pariser Ges. f. Geb. u. Gyn.), welche bei Eklamptischen den Kochsalzgehalt des Blutserums erhöht fanden und eine Gefrierspunkterniedrigung bis — 0,71° feststellten. Das lehrt ferner die über den gleichen Gegenstand angefertigte Arbeit Zinßers (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 70, H. 1).

Daß das Krankheitsbild der Eklampsie durch eine Giftwirkung hervorgerufen wird, das glaube ich, dürfen wir als sicher annehmen. Daß es ein Gift ist, dessen Entstehen an die Schwangerschaft geknüpft ist, steht fest. Keineswegs aber ist erwiesen, daß es sich um eine pathologische, nur im Organismus der Eklamptischen auftretende Giftbildung handelt, die im Organismus gesunder Schwangerer fehlt. Allen diesbezüglichen biologischen

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: J. Voisin hat in der Tat nachgewiesen, daß der Urin nach dem epileptischen Anfall eine erhöhte Giftigkeit hat. (Zitiert bei Binswanger, Lehrbuch der Epilepsie.)

Experimenten mangelt die Beweiskraft: sie lehren uns wohl, daß gewisse organische Stoffe, gewisse Extrakte der Plazenta usw. in parenteraler Einverleibung für Tiere giftig sind, aber sie lehren uns nicht, daß sie die spezifischen Eklampsiegifte sind. Hat doch Aronson (Berl. klin. Wochenschr. 1912, H. 15) aus ganz normalen Organen, der Milz u. a., Stoffe dargestellt, welche nicht nur ganz dieselbe Wirkung haben wie das anaphylaktische Gift, indem sie Blutdrucksenkung, Lungenlähmung usw. hervorrufen, sondern außerdem auch hitzebeständig sind, wie die Gifte Eschs. Bewiesen aber ist, daß im schwangeren Organismus normalerweise Stoffe auftreten, welche für nichtschwangere Organismen giftig sind. Das geht sehr klar hervor aus den hochinteressanten Versuchen von F. Sauerbruch und M. Heyde (M. M. W. 1910, H. 50) an parabiotischen Tieren. Der Gedanke hat Berechtigung, daß diese Stoffe, denen gegenüber die schwangeren Tiere eine gewisse Giftgewöhnung besitzen, auch auf diese giftig wirken können, wenn sie zu abnormer Menge im Körper sich anhäufen. Daß eine solche Anhäufung durch Beeinträchtigung der Nierenfunktion möglich ist, kann nach allem vorher Gesagten nicht bestritten werden.

Bossi (Zentralbl. 1910, H. 9) kommt durch Erwägungen, welche er an die vergleichende Gegenüberstellung der statischen Verhältnisse des Uterus von Mensch und Tier knüpft, zu der Ansicht, daß bei einer schwangeren Frau in aufrechter Stellung oder in Rückenlage der schwangere Uterus viel leichter einen Druck auf die Ureteren und Nierengefäße (Arterien, Venen, Lymphgefäße) und auf die Nieren selbst auszuüben imstande ist, als bei Vierfüßlern, und er sieht darin ein ätiologisches Moment für das Auftreten von Nierenschädigungen Schwangerer. Eine ähnliche Ansicht hatte sich mir schon früher aus gleichen Erwägungen aufgedrängt, und ich hatte derselben in einem Aufsatz über Eklampsie und die Bedeutung der Harnleiterkompression (Graefesche Sammlung, Bd. 4, H. 8a) Ausdruck gegeben. Ich hatte darin einen Grund dafür gesehen, daß beim Menschen Eklampsie auftritt, beim Tier dagegen so gut wie nicht. Die Gebärparese der Tiere kann nicht wohl als Eklampsie aufgefaßt werden, da sie nach übereinstimmenden Angaben verschiedener Autoren (Übele-Stuttgart u. a.) einen vasomotorischen Kollaps, eine Lähmung des Splanchnikus und gewissermaßen eine Verblutung in das von diesem Nerv versorgte Gefäßgebiet hinein darstellt, während wir bei Eklampsie im Gegensatz einen Gefäßkrampf auftreten sehen.

Bossi setzte seine Ansicht in therapeutische Versuche um, wie ich sie ähnlich auch schon vorgeschlagen hatte, und erzielte bei Schwangerschaftsnephritis, die durch zwölftägige Bettruhe und Diät nicht gebessert wurde und konstant 6 $^0/_{00}$ Albumen lieferte, innerhalb 24 Stunden durch Bauchlage ein völliges Schwinden des Albumen. Die Schwangere stand auf und es stellte sich dieselbe Eiweißausscheidung wieder ein, schwand aber jedesmal wieder prompt, sobald eine

Zeitlang Bauchlage angenommen war. Aus dieser Beobachtung geht wie aus einem Experiment die Tatsache hervor, daß die Erscheinungen, welche wir als Schwangerschaftsniere oder Schwangerschaftsnephritis bezeichnen, durch rein mechanische Einwirkung hervorgerufen werden können, denn nur so ist der ganze Verlauf zu erklären. Schon vor Jahren hat Lindemann (Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1895, Bd. 6) den Nachweis erbracht, daß Stauung im Ureter zunächst vorübergehende venöse Hyperämie der Niere infolge von behindertem venösen Abfluß bewirkt, welche bald durch Zunahme des intrarenalen Druckes in arterielle Anämie übergeht. Das Gleiche bestätigen verschiedene andere Autoren, so neuerdings Emil Friedrich Zurhelle (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, H. 1). Schon 1894 hatte Lindemann (Zentralbl. f. allg. Pathol. und path. Anat.) nachgewiesen, daß unter dem Einfluß der Ureterstauung die spezifische Sekretion der Epithelien und der Tubuli contorti unterdrückt wird. Korányi hat nachgewiesen, einen wie großen Einfluß die Beeinträchtigung des arteriellen Zuflusses auf die spezifische Sekretion der Tubuli contorti besitzt. Wir wissen aber, daß recht oft in der Schwangerschaft eine Ureterenkompression auftritt, daß also dann die Vorbedingungen für eine Sekretionsstörung gegeben sind. Nach Bossis Beobachtungen muß man auch eine gleiche Wirkung durch mechanische Einwirkung auf die Nierengefäße und die Nieren selbst annehmen.

Wir haben also zwei sehr wichtige Tatsachen kennen gelernt: einmal, daß in einem schwangeren Organismus normaliter eine Giftbildung stattfindet, und zweitens, daß ohne jede weitere sonstige Einwirkung lediglich durch die mechanischen Verhältnisse der Schwangerschaft beim Menschen stärkere Nierenschädigungen auftreten können. Ich glaube, daß es lohnt, diese beiden Momente und ihre Bedeutung wieder mehr in den Bereich der Eklampsieforschung zu ziehen, als dies gemeiniglich geschieht, und ich glaube ferner, daß die erhebliche Verschlimmerung, welche die beim Ausbruch der Krankheit vorhandene Nierenschädigung durch die Konvulsionen selbst sekundär noch erfährt, hinfort grundsätzlich in den Bereich unserer Beobachtungen und unserer therapeutischen Erwägungen zu ziehen ist.

Nun zur Beantwortung der zweiten von mir zum Nachweis der Berechtigung der Nierenentkapselung aufgestellten Frage: „Wird durch die Entkapselung eine kräftig wirkende Hebung und Förderung der herabgesetzten oder unterdrückten Nierensekretion zuwege gebracht?“ Daß dies der Fall ist, daß dies häufig in geradezu wunderbarer Weise der Fall ist, beweisen die veröffentlichten Beobachtungen. Ich lasse es hier völlig dahingestellt, ob die Wirkung zustandekommt durch Freiwerden des venösen Abflusses, durch Beseitigung eines Druckes und Freiwerden des arteriellen Zuflusses, oder durch reaktive arterielle Fluxion infolge des Traumas. Das ist für unsere Frage gleichgültig. Es genügt vollauf die Tatsache, daß die Dekapsulation das erstrebte Ziel, die Urinsekretion zu heben, wirklich erreicht. Der Umstand,

daß bei gewissen Fällen, wie bei denen von Balser, dem Fall von Heinreich Kayser und verschiedenen anderen, der sekretionsbefördernde Einfluß auf die Nierentätigkeit ausblieb, spricht nicht dagegen. Denn wie schon oben ausgeführt wurde, kann die Dekapsulation nur so lange wirken, als das Nierenepithel noch regenerationsfähig ist und als die vorhandene Herzkraft noch genügt, eine verstärkte arterielle Durchblutung der Nieren herbeizuführen. Wenn ich also in der dauernden starken Herabsetzung der Nierenfunktion ein Moment sehe, das die Prognose der Eklampsie erheblich trübt, wenn ich in der dauernden Anurie ein Moment sehe, welches die Prognose absolut letal gestaltet, und wenn ich andererseits in der Dekapsulation dasjenige therapeutische Hilfsmittel besitze, welches wie kein anderes die Nierensekretion anregt und hebt, dann halte ich mich gegebenen Falles, wenn sonst die von mir aufgestellten Voraussetzungen für die Indikationsstellung erfüllt sind, nicht nur für berechtigt, sondern für verpflichtet, die Entkapselung vorzunehmen. Ich halte die Berechtigung zur Operation um so mehr für vorhanden, als die Beobachtung Bossis ergibt, daß die primären, nach meiner Ansicht zur Giftretention führenden Nierenschädigungen Schwangerer nicht sowohl eine Giftwirkung, als vielmehr die Folgen mechanischen Einflusses sind, und als meine an klinische Beobachtungen angeschlossenen Erwägungen zu der Annahme zwingen, daß die sekundäre sich an den eklamptischen Anfall anschließende plötzliche Verschlimmerung der Nierenschädigung ebenfallls nicht eine Giftwirkung darstellt, sondern die Folge außergewöhnlicher, der Eklampsie eigener mechanischer Einwirkung ist.

Wir wissen, daß verhältnismäßig kurzdauernde, über wenige Stunden sich erstreckende Unterbrechungen der Nierenzirkulation, seien sie bedingt durch Aufhebung des arteriellen Zuflusses oder des venösen Abflusses, zu schweren Parenchymschädigungen der Niere führen, zur „tropfigen Entmischung" (Eugen Albrecht) oder zu Schädigungen, welche zunächst nicht sichtbar sind, wenn man das Organ unmittelbar nach Beendigung der Zirkulationsunterbrechung herausnimmt und untersucht, weil sie weniger anatomisch als funktionell hervortreten. Läßt man jedoch, nachdem die Zirkulation eine gewisse Zeit unterbrochen war, den Blutlauf wieder vollkommen frei, so treten in den zunächst für das Auge nicht veränderten Parenchymzellen der Tubuli contorti unter dem Einfluß der Blutzirkulation sekundäre Störungen auf, welche mikroskopisch nachweisbar sind. Sie beruhen darauf, daß infolge einer durch die Zirkulationsunterbrechung herbeigeführten Funktionsstörung der Epithelien aus dem zirkulierenden Blute Stoffe aufgenommen werden, welche das Plasma derselben in einer tinktoriell nachweisbaren Form verändern und schädigen (Wieszeniewski, Beiträge z. Pathol. u. path. Anat., Bd. 5, H. 1). Wenn diese Schädigungen schon bei Nieren gesunder, nicht schwangerer Individuen rasch eintreten, so dürfen wir dieselben noch schneller

und stärker bei den Nieren Schwangerer erwarten, deren funktionelle Leistungen zweifellos erheblich schwerer belastet sind als die von Nieren Nichtschwangerer. Diese Annahme findet ihre Bestätigung dadurch, daß man vollständigen nekrotischen Zerfall der Epithelien bei Eklamptischen fand, obwohl nur eine verhältnismäßig kurze Krankheitsdauer vorhergegangen war. Diese Gefahr der eintretenden totalen Nekrose der sezernierenden Nierenepithelien, die, wenn sie einmal sich herausgebildet hat, irreparabel ist, läßt es angezeigt erscheinen, mit der zirkulationsverbessernden Dekapsulation so zeitig vorzugehen, daß man jene Gefahren verhütet.

Nun hebt Zangemeister hervor, daß man bei solchen Fällen von stärkster Herabsetzung oder völliger Aufhebung der Nierenfunktion zuweilen die merkwürdigsten Überraschungen erlebe, und daß die Sekretion plötzlich wieder in den Gang komme, ohne daß entkapselt sei. Solche Fälle sind bekannt. Aber woran erkennt man sie? Wer sagt mir, ob in dem gegebenen Fall die Sekretion wieder einsetzen wird oder nicht? Darauf einzuwirken sind wir, wenn wir die Dekapsulation verwerfen, doch nicht imstande! Wir stellen die Sache also dann de facto dem Zufall anheim, während wir auf der anderen Seite in der Entkapselung, wenn sie rechtzeitig ausgeführt wird, ein ungemein kräftig wirkendes Mittel besitzen, um die sehnlichst herbeigewünschte Nierensekretion in den Gang zu bringen. Wir wissen, daß auch Appendizitiden ohne Operation ausheilen; deshalb hat man lange kämpfen müssen, um die allgemeine Anerkennung der operativen Behandlung derselben zu erreichen. Aber man hat sie erreicht, weil eben die nichtoperative Behandlung den Verlauf dem Zufall anheimstellte, während der Operation dem Arzt ein kräftiges Mittel an die Hand gab, der Krankheit den Weg zur Genesung vorzuzeichnen. Ähnlich verhält es sich mit der Dekapsulation.

Man hat die Gefahren des Eingriffs gegen die Entkapselung ins Feld geführt. Es ist kein Zweifel, daß die chirurgische Bedeutung dieser Operation von den Gynäkologen sehr erheblich überschätzt wird. Das geht u. a. auch aus einer Äußerung Sellheims hervor, der bei der Mitteilung und Begründung seiner subkutanen Mammaausschälung sagte, daß man sogar vor so großen Eingriffen, wie die Nierenentkapselung, nicht zurückschrecke. Und doch ist diese Operation eine verhältnismäßig sehr wenig eingreifende: eine einfache Weichteilwunde, sich auf Haut, Zellgewebe, Faszie und Muskel beschränkend, kein größeres Gefäß treffend, keinen Nerv durchschneidend, keine Körperhöhle eröffnend. Solche Eingriffe betrachtet man doch nicht als große oder gefährliche! Man darf dabei nur einen in gynäkologischen Kreisen nicht ganz seltenen Fehler nicht begehen: man darf den parallel dem Rippenbogen verlaufenden Zugangsschnitt nicht zu klein anlegen, sonst verliert man in der Tiefe die Übersicht und kann Nebenverletzungen machen. Wenn eine Operierte an Sepsis stirbt, so liegt das nicht an der Operation, sondern an unvollkommener Asepsis; und wenn eine

andere an Jodoformvergiftung stirbt, so fällt das ebenfalls nicht auf das Konto des Eingriffs, sondern auf die Anwendung nicht erlaubter Mittel. Die relative Einfachheit und die trotz des großen Schnittes geringe chirurgische Bedeutung des Eingriffs beseitigen auch etwaige Bedenken, die daraus hervorgehen könnten, daß man einmal eine Entkapselung vornehmen könnte bei einem Fall, dessen Nierentätigkeit sich unter Einwirkung eines günstigen Zufalles auch ohne dieselbe wieder eingestellt haben würde.

Man hat die Befürchtung ausgesprochen, daß sich infolge des Traumas und einer entzündlichen Reaktion an Stelle der abgelösten Kapsel eine andere feste fibröse Hülle bilden kann, welche durch ihre Schrumpfung zu Schädigungen der Niere führen, oder sich auf das interstitielle Gewebe der Niere selbst schädigend fortsetzen könne. Solche Reaktionen sind, wenn sie überhaupt je in diesem Umfange auftreten sollten, doch nur bei nicht aseptischem Verlauf zu erwarten. Außerdem aber werden diese Befürchtungen durch die Tatsache widerlegt, daß eine große Anzahl von Wandernieren mit vorgängiger Entkapselung im Laufe der Jahre operiert wurden. Man hat aber nicht nur nichts davon gehört, daß danach Nierenschädigungen aufgetreten wären, sondern man weiß im Gegenteil, daß vorhandene Albuminurien danach geschwunden sind. Hat doch Edebohls gerade auf solchen Beobachtungen seinen therapeutischen Vorschlag der Dekapsulation überhaupt aufgebaut! Die zur Klarstellung dieser Frage angestellten Experimente beweisen in ihren sich widersprechenden Ergebnissen nichts!

Balser weist darauf hin, daß die Nierenbefunde bei den veröffentlichten Fällen die Annahme eines Glaukoms, einer Zunahme der inneren Spannung der Niere, wie dies bei dem Falle nachgewiesen wurde, der für mich die Veranlassung zum Vorschlag der Nierenspaltung oder Nierenentkapselung gab, nicht allgemein bestätigen. Das stimmt. Es trifft aber auch zu, daß in sämtlichen 72 Fällen, bei denen eine Angabe über die Beschaffenheit der Nieren gemacht wurde, sich pathologische Zustände an den Nieren fanden — außer bei zweien. Ob diese zwei wirklich vollkommen normal waren? Nur wenn man des öfteren bei der Operation einfacher, unkomplizierter Wandernieren Gelegenheit hatte, wirklich normale Organe zu sehen, wird man dies entscheiden können, und vielleicht auch dann nicht. Ich habe schon gelegentlich meines Vortrages in der Mittelrheinischen Gesellschaft auf die Mannigfaltigkeit der Nierenbefunde hingewiesen. Je nachdem eine Kompression der Ureteren mit ihrer anämisierenden Wirkung, eine venöse Stauung mit ihrer hyperämisierenden Wirkung, eine Kompression der Nieren selbst oder eine Kombination verschiedener dieser Momente vorgelegen hat, muß das Bild an den Nieren ein verschiedenes sein. Je nach der Dauer und dem Fortschritt der gesetzten Veränderungen werden weitere Verschiedenheiten zu erwarten sein. Es wird die Aufgabe zukünftiger Forschung sein, das

Zustandekommen der einzelnen, bei der Autopsie in viva beobachteten Veränderungen der Nieren zu erforschen und klarzustellen. Daß auch die Kompression der Nieren selbst Albuminurie zu machen vermag, zeigt uns die von Menge seinerzeit gemachte Feststellung von Eiweiß nach der Palpation einer Wanderniere. Ich meine, daß der Umstand, daß das Bild eines Glaukoms nicht in allen Fällen vorhanden war, vorläufig nicht an der Berechtigung der Dekapsulation beim Zutreffen der von mir geforderten klinischen Vorbedingungen irre machen kann. Wir haben die Tatsache der gewaltigen diuretischen Wirkung der Entkapselung! Weitere Forschungen, für deren einzuschlagende Richtung in meinen vorstehenden Ausführungen vielleicht einzelne Fingerzeige enthalten sind, müssen die anatomischen Nierenbefunde zu erklären und mit dieser Wirkung in Einklang zu bringen suchen. Es kann dann, wie ich schon früher einmal sagte, die bei der Entkapselung an den Nieren gemachte anatomische Erfahrung vielleicht zur völligen Aufklärung der Eklampsieerkrankung beitragen, und dadurch der Wert der Entkapselung vielleicht noch mehr zutage treten, als durch ihre therapeutischen Erfolge allein.

Und nun zum Schluß noch einige allgemeine Bemerkungen. Überall spricht man von der „Dekapsulation nach Edebohls". Tatsächlich übt jedoch kein Mensch (bei uns in Deutschland) die Dekapsulation nach Edebohls wegen Eklampsie aus. Dieser Autor kam zu dem Vorschlag der Entkapselung bei Nierenleiden auf Grund der Beobachtung, die er machte, als er die Operation der Wanderniere nach vorheriger Abstreifung der Kapsel ausführte. Er sah die vorhanden gewesene Albuminurie danach schwinden. Er nahm an, daß dies die Folge sei von Gefäßneubildungen, welche zwischen entkapselter Nierenoberfläche und ihrer Umgebung nach vorgängigen Verwachsungen eingetreten seien. Durch die Gefäßneubildung erfolge eine bessere Durchblutung der Niere und damit Heilung nephritischer Störungen. Von diesen Anschauungen ausgehend empfahl er die Nierendekapsulation bei den verschiedensten nephritischen Prozessen, um ähnlich der Talmaoperation bei Leberzirrhose Verwachsungen und Gefäßneubildung zu erzielen. Niemand von den deutschen Operateuren legt der Entkapselung bei eklamptischer Anurie die Begründungen Edebohls unter. Niemand beabsichtigt damit eine Hebung der Nierenfunktion auf dem Umweg über eine Gefäßneubildung hin zu erreichen. Für die auf meinen Vorschlag hin bei uns ausgeführte Dekapsulation ist die Begründung gegeben durch die Beobachtungen Harrisons bei Scharlachnephritis, sowie durch ähnliche Beobachtungen von Rovsing, Israel und anderen. Die mit der Operation verfolgte Absicht erstrebt eine sofortige und direkte Steigerung der Nierenfunktion durch unmittelbare, stärkere Durchblutung des Organs zu erreichen. Eine Dekapsulation nach Edebohls stellt der Eingriff demnach nicht dar. Das schließt nicht aus, die Verdienste dieses Autors, welche er sich in anderer Beziehung auf diesem Gebiet erworben hat, voll zu würdigen.

(Aus der gynäkologisch-geburtshilflichen Privatklinik der Drs. N. Prosorowsky und D. Atabekow in Moskau.)

Zur Eklampsiefrage.

Dauerresultate von Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Von

Dr. **N. M. Prosorowsky**[1]), Moskau.

Die Literatur der Dauerresultate der Nierendekapsulation bei Eklampsie verfügt über ein sehr geringes Material. Hierher gehören 2 Fälle von Gauß (1), die er im Laufe eines halben Jahres bezüglich der Funktionstüchtigkeit der Nieren kontrollieren konnte, dann 1 Fall von Edebohls (2) und ferner noch 1 Fall von Chambrelent (3), der auch noch bezüglich des Einflusses der Dekapsulation auf die nachher eingetretene Schwangerschaft beobachtet werden konnte.

Im ersten Falle von Gauß wurde die beiderseitige Dekapsulation bei einer 25jährigen Erstgebärenden ausgeführt. 14 Stunden post partum stellten sich eklamptische Anfälle ein, die sowohl an Intensität, wie auch an Häufigkeit schnell progressierten; bald trat auch Oligurie ein. und jegliche therapeutische Maßnahmen versagten, so daß der Allgemeinzustand sich schnell verschlechterte und der operative Eingriff direkt indiziert war. Beide Nieren waren dunkelviolett verfärbt, ein wenig vergrößert, schlaff und die Nierenkapsel nicht gespannt; die rechte Niere war stärker vergrößert.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 28jährige Erstgebärende Bei dieser wurde die beiderseitige Deskapsulation im achten Schwangerschaftsmonat vorgenommen. Bei der Patientin stieg der Eiweißgehalt des Harns ganz bedeutend (bis 36 ‰), hyaliene und körnige Zylinder. stetiges Sinken des Harnquantums, bis noch 5 eklamptische Anfälle das Bild vervollständigten. Bei der Operation konnten weder eine Vergrößerung der Nieren, noch andere makroskopisch-pathologische Veränderungen nachgewiesen werden.

In beiden Fällen untersuchte Gauß die Funktionstüchtigkeit der Nieren zweimal: 4 Wochen und 2 Monate nach der Dekapsulation. nach der Methode von Albarran, und in beiden Fällen konstatierte er die normale Nierenfunktion.

---

[1]) Demonstration der Patientin und Vortrag, gehalten am 14. Dezember 1911 in der Gynäkologisch-geburtshilflichen Gesellschaft an der Kaiserl. Universität in Moskau.

Im Falle von Edebohls wurde die beiderseitige Dekapsulation bei einer 20jährigen Primapara, 24 Stunden post partum anläßlich eklamptischer Anfälle, ausgeführt. Oligurie, hoher Eiweißgehalt, hyaliene und körnige Zylinder, Nierenepithelien, häufige kurze und 7 anhaltende eklamptische Anfälle und schwerer Allgemeinzustand gaben die Indikation zum operativen Eingriff.

Beide Nieren erwiesen sich vergrößert, das Gewebe im fettig degenerierten Zustande.

Nach der Operation war im Laufe eines Monats Eiweiß im Harn noch nachweisbar. Nach einem halben Jahr war der Harn eiweißfrei, gleichfalls keine Zylinder. Um diese Zeit war Patientin wieder gravid geworden, und die Untersuchung zeigte im achten Schwangerschaftsmonat völlig normale Nierenfunktion. Die Schwangerschaft verlief ohne jede Komplikation.

Im Falle von Pousson und Chambrelent wurde die beiderseitige Dekapsulation und außerdem die rechtseitige Nephrotomie bei einer 21jährigen Primipara anläßlich eklamptischer Anfälle während der Geburt ausgeführt.

Indikation: Koma im Verlaufe von 36 Stunden, Oligurie, hoher Eiweißgehalt, Blut und Epithelfetzen im Harn.

Operationsbefund: In der linken Lumbalgegend Ödem der Haut. Ödem der Fettkapsel. Linke Niere dunkel verfärbt, deutlich gelappt, von fester Konsistenz, im queren Durchmesser vergrößert, wodurch sie eine zylindrische Form erhält. Die Nierenkapsel löst sich leicht ab. — Nach der Dekapsulation beginnt die bisher dunkel verfärbte Niere eine mehr rosige Farbe anzunehmen.

In der rechten Lumbalgegend tritt die Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes, gleichfalls das Ödem der Nierenfettkapsel noch deutlicher hervor. Die Niere ist vergrößert, ebenfalls von zylindrischer Form, jedoch weniger gelappt, dunkel verfärbt und von derber Konsistenz. Nach Eröffnung der Kapsel preßt sich aus derselben die Nierensubstanz nach außen. Nach Entfernung der Kapsel nimmt die Niere eine dunkelrote, nach der Nephrotomie eine hellrote Farbe an. Aus der rechten Niere wurde ein kleines Stückchen Nierensubstanz zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert. Es erwies sich: Glomerulitis; die kapillaren Schlingen erweitert, die Kernenzahl vergrößert, die Zellen der Bowmannschen Kapsel sind von ihrem gewöhnlichen Platz verschwunden und befinden sich im Exsudate zwischen der Kapsel und den Knäulchen. Die abführenden Enden der Heuleschen Schleifen sind nur wenig vergrößert. Die Kanälchen sind fast überall von ihren Epithelien entblößt und stellenweise sind die sich schwer färbenden Kerne gar nicht recht zu unterscheiden. Das Lumen der Sammelröhrchen ist mit einer homogenen Substanz gefüllt, die rot verfärbt ist, allem Anscheine nach Kolloid; entfernt er davon Periarteriitis der kleinen Arteriolen. In der bindegewebigen Grundsubstanz ist die Zahl der Leukozyten bedeutend vergrößert.

Nach $1^1/_2$ Monaten wird die Patientin als genesen entlassen. Nach einem Jahr normaler Harn, der Allgemeinzustand der Patientin ein derartiger, daß Pousson und Chambrelent ruhig der Möglichkeit einer Gravidität entgegensehen konnten. Nach ca. 2 Jahren nach der Dekapsulation ist die Patientin wiederum gravid. Während der ganzen Schwangerschaft wird sie beobachtet. Nierenfunktion normal — Harn ebenfalls normal, nur im achten Monat wird 0,5 ‰ Laktose gefunden, was jedoch in Abhängigkeit von der Funktion der Brustdrüse gestellt wird. Keine Erscheinungen einer gravidären Autointoxikation. Geburt ohne jede Komplikation, desgleichen normale Nachgeburtsperiode.

Zu den oben angeführten Fällen bin ich in der Lage, noch einen Fall hinzuzufügen, den ich im Verlaufe von 2 Jahren nach der von mir ausgeführten Dekapsulation sowohl bezüglich des Einflusses der Operation auf die Funktion der Niere, als auch auf die nachfolgende Schwangerschaft und Geburt beobachten konnte. Über den Fall als solchen referierte ich bereits am 10. März 1910 in unserer Gesellschaft unter dem Titel „Zur Frage der Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie" (5).

Es handelt sich um eine 20jährige Primipara, bei der ich die beiderseitige Nierendekapsulation anläßlich eklamptischer Anfälle post partum, 16 Stunden nach dem Beginn des ersten Anfalles, ausführte.

Operationsindikation: Häufigkeit der Anfälle (28) — fast völlige Anurie, eine große Eiweißmenge, viel hyaline, körnige und epitheliale Zylinder, Blut und schließlich resultatlose Therapie bei beständig zunehmender Verschlechterung des Zustandes, allgemeiner Schwäche, die den Fall fast hoffnungslos machte.

Operation: Die aus der leicht abzunehmenden Fettkapsel befreite linke Niere erwies sich bedeutend vergrößert, zyanotisch, von derber Konsistenz und nicht besonders ausgeprägt gelappt. Nach der Eröffnung der Kapsel drängt sich die Nierensubstanz heraus. Die Kapsel wird leicht vom Hilus abgelöst.

Die rechte Niere wird nur nach längerer Mühe aus der Fettkapsel gelöst und nach außen luxiert; sie ist weniger vergrößert als die linke und hat ein scheckiges Aussehen. Auf ihrer dunkelviolett verfärbten Oberfläche waren deutlich bleiche Gewebsinselchen von verschiedener Größe zu sehen. Die Niere ist weniger gespannt als die linke und von weicherer Konsistenz. Auch die Kapsel ist weniger leicht entfernbar. An einzelnen Stellen ist sie mit der Rindensubstanz verwachsen, weshalb auch die Kapsel von der ganzen Oberfläche bis auf einen kleiner Teil des oberen Nierenpols entfernt wurde. Nach der Dekapsulation geht die dunkelviolette Verfärbung der Niere sichtbar in eine rote Farbe über. Eiweiß und Nierenelemente verschwanden am 19. Tage nach der Operation. Der postoperative Verlauf wurde durch eine Pneumonie und Zystitis kompliziert.

3 Monate nach der Operation — Mai 1910 — fand ich die Patientin schon fast gesund, obgleich noch ein wenig schwach. Die Ureteren-

katheterisation, die jetzt ausgeführt wurde, ergab gleiche Funktionstüchtigkeit beider Nieren. Nach einigen Tagen wurde die Funktionsprüfung der Nieren nach Albarran gemacht. Von 8 Uhr abends bis 8 Uhr morgens erhielt Patientin nichts zu essen und zu trinken. Um 8 Uhr morgens erhielt sie ½ Liter Tee und nach zehn Minuten ½ Liter Selterwasser. Halbstündliche Katheterisation der Blase, beginnend von 8½ Uhr, gab folgendes Resultat:

Zeit			Menge		sp. Gew.			Reak.	
8 Uhr	30 Min.	morgens	42	ccm	1,020	sp.	Gew.	Reak.	sauer
9 „		„	60	„	1,012	„	„	„	„
9 „	30 „	„	250	„	1,004	„	„	„	„
10 „		„	280	„	1,002	„	„	„	„
10 „	30 „	„	180	„	1,010	„	„	„	„
11 „		„	50	„	1,014	„	„	„	„
11 „	30 „	„	40	„	1,017	„	„	„	„
12 „		mittags	30	„	1,018	„	„	„	„
12 „	30 „	„	30	„	1,018	„	„	„	„
1 „		„	20	„	1,019	„	„	„	„

Im Harn weder Eiweiß noch Zucker, im Harnsediment eine große Menge amorpher Urate.

Kurz nachher fuhr Patientin aufs Land, wo sie sich sehr bald vorzüglich erholte und völlig genas. Im Oktober 1910 wurde Patientin wiederum gravid. Die Schwangerschaft verlief völlig normal, weder Übelkeiten noch Erbrechen und keine Anzeichen einer Autointoxikation. Wiederholte Harnuntersuchungen ergaben völliges Fehlen von Eiweiß und anderen anormalen Harnbestandteilen. Am 30. März 1911, d. h. im achten Schwangerschaftsmonat ergab die Untersuchung nach Albarran folgendes Resultat:

Zeit		Menge		sp. Gew.			Reak.	
8 Uhr	30 Min.	50	ccm	1,014	sp.	Gew.	Reak.	sauer
9 „		78	„	1,008	„	„	„	„
9 „	30 „	220	„	1,002	„	„	„	„
10 „		240	„	1,002	„	„	„	„
10 „	30 „	150	„	1,001	„	„	„	„
11 „		80	„	1,005	„	„	„	„
11 „	30 „	60	„	1,008	„	„	„	„
12 „		50	„	1,010	„	„	„	„
12 „	30 „	38	„	1,012	„	„	„	„
1 „		30	„	1,014	„	„	„	„

Weder Eiweiß noch Zucker nachweisbar.

Wie aus beiden Tabellen zu ersehen ist, erwies sich die Funktionstüchtigkeit der Nieren beide Mal völlig normal. Schon ½ Stunde nach der Flüssigkeitseinnahme scheidet die Niere ein für diesen Zeitraum genügendes Harnquantum (42—50 ccm) aus. Im weiteren steigt die Nierenfunktion noch mehr, nach einer Stunde erreicht sie ihr Maximum, hält sich ca. 1 Stunde auf dieser Höhe und fällt dann allmählich in den nächsten 3 Stunden ab. Im Verlaufe von 5 Stunden konnte die

Niere ca. 1 Liter Harn ausscheiden — ein Quantum, welches völlig der ausgetrunkenen Flüssigkeit entsprach.

Am 30. Juni 1911 gebar Patientin ein normales, ausgetragenes Kind. Die Geburt dauerte 10 Stunden und verlief völlig normal. Die Plazenta wurde nach einer Stunde ausgestoßen. Der Uterus kontrahierte sich normal, Nachgeburtsverlauf ohne jede Komplikation.

Jetzt ist ein halbes Jahr nach dem zweiten Partus und fast 2 Jahre nach der ersten Geburt und Operation verflossen. Unsere Patientin fühlt sich während der ganzen Zeit vorzüglich und sieht blühend aus.

Auf Grund oben genannter, unzweifelhaft schwerer Fälle von Eklampsie mit bedeutender Nierenschädigung, müssen wir zum Resultate kommen, daß, abgesehen von der unmittelbaren, schnellen Wiederherstellung der Nierenfunktion, die Dekapsulation nicht nur im weiteren die Nierenfunktionstüchtigkeit nicht ungünstig beeinflußt (bezüglich der nachfolgenden Schwangerschaft und Geburt), sondern sogar die unmittelbare Ursache für eine normale Nierenfunktion abgibt. Unzweifelhaft ist die schnelle Restitution der Nierenelemente nur der Dekapsulation zu verdanken, denn ohne dieselbe wäre eine so anhaltend normale Nierenfunktion mit qualitativ normalem Harn undenkbar.

Literatur.

1. C. I. Gauß, Zentrbl. Gynäk. 1907, Nr. 19, S. 521—540.
2. Edebohls, Zentrbl. Gynäk. 1906, Nr. 25, S. 719—722.
3. Pousson et Chambrelent, Annales des maladies des organes genitourinaires — 1906, I. Sem., S. 561—571.
4. M. Chambrelent, Société obstréticale de France, Section Octobre 1908.
5. N. M. Prosorowsky, Journal für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten. Oktober 1910. (Russisch.)

(Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg, Stockholm (Schweden); Chefarzt: Dr. E. S. Perman.)

Sind bei schwierigen Fällen von Schwangerschaftspyelonephritis chirurgische oder obstetrische Eingriffe vorzuziehen?

Von

Dr. **Sven Johansson,** I. Assistenten.

Zur Beleuchtung dieser Frage will ich folgenden Fall mitteilen.

Krankengeschichte.

Nr. 229, 1911. Frau 21 J.

Diagnose: Pyelonephritis bilateralis + Graviditas.

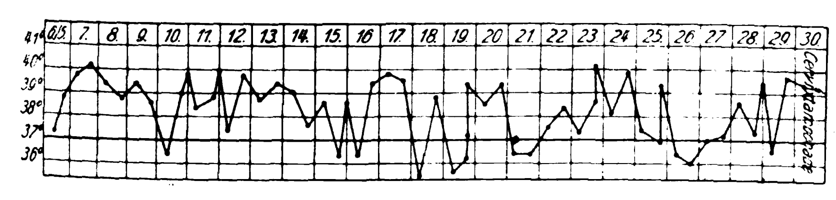
I. gravida. Pat. ist zuvor stets gesund gewesen; nie Beschwerden gehabt, die auf eine Krankheit der Harnwege deuten.

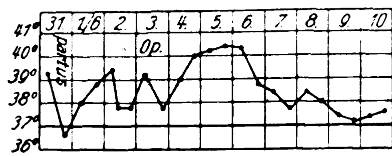
Letzte Menses Ende Oktober 1910.

Keinerlei Beschwerden vor Mitte April 1911, zu welcher Zeit sie sich müde und matt zu fühlen begann; gleichzeitig litt sie an Verstopfung. Nach Laxierung mit Rizinusöl erkrankte sie akut am 17. April mit heftigen Schmerzen im unteren Teile des Bauches, erst in der linken Seite, dann auch in der rechten. Die Schmerzen strahlten nach dem Rücken hin aus. Gleichzeitig häufiger Drang zum Wasserlassen mit etwas Brennen beim Urinieren.

Fieber und Schüttelfrost.

Pat. wurde zu Hause behandelt bis zum 6. Mai, wo sie in die med. Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg aufgenommen wurde.





Aus dem Befunde bei der Aufnahme: Pat. gravid. Der Uterus steht etwas oberhalb des Nabels. Kind lebt.

Allgemeinzustand beeinflußt.

Temp. siehe die Kurve. Puls 100.

Herz und Lungen normal.

Heftige Schmerzen in beiden Seiten des Bauches, nach dem Rücken hin ausstrahlend. Bei Palpation wird Empfindlichkeit über den beiden Nieren markiert, be-

sonders auf der rechten Seite. Harn trübe mit saurer Reaktion, enthält Albumen. Im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen. Keine Zylinder. Bewegliche, stäbchenförmige Bakterien (Koli) in reichlicher Menge. Färbung auf Tuberkelbazillen und Gonokokken negativ. Ordination: Urotropin $^1/_2$ g $\times$ 3 nebst Digalen.

Pat. wurde in der med. Abteilung vom 6.—19. Mai gepflegt.

Während dieser Zeit täglich heftige Schüttelfröste mit darauffolgendem hohem Fieber. Beständiges Erbrechen.

Der Allgemeinzustand verschlechterte sich mehr und mehr.

Am 19. Mai wurde Pat. in die gynäkologische Abteilung übergeführt.

Befund: Der Uterus steht nicht ganz eine Handbreit über der Nabelebene.

Allgemeinzustand stark beeinflußt. Puls rasch (100—120), klein.

Leichter Ikterus. Erbrechen.

Bei zystoskopischer Untersuchung, die keine besondere Schwierigkeiten darbot, fand man Rötung um beide Uretermündungen, besonders um die rechte herum. Bei Ureterkatheterisierung erhielt man trüben Harn von beiden Nieren her. In dem Sediment Eiterzellen und Bakterien (Koli) in reichlicher Menge. Keine Zylinder. Der Harn von der rechten Niere her enthält bedeutend mehr Eiterzellen.

Pat. erhielt in den ersten Tagen Urotropin sowie reichliche Flüssigkeitszufuhr teils per os, teils per rectum (wegen des Erbrechens).

Ferner wurden mit einigen Tagen Zwischenzeit Spülungen der beiden Nierenbecken mit schwacher Höllensteinlösung (1 : 500) vorgenommen.

Da trotzdem keine Besserung eintrat, sondern Schüttelfrost und Fieber unverändert andauerten und der Ikterus zunahm, wurde am 30. Mai Partus praematurus durch Zervixtamponade eingeleitet.

Am folgenden Tage wurde ein lebendes Kind von 40 cm Länge und 1550 g Gewicht geboren.

Das Kind lebte nicht ganz zwei Tage.

Der Zustand der Pat. wurde — trotz dieses Eingriffes — immer schlechter; die Schmerzen und die Empfindlichkeit in der rechten Seite nahmen zu, und man konnte hier nun eine große, stark empfindliche Resistenz palpieren.

Sie wurde daher behufs Operation in die chirurgische Abteilung übergeführt.

Am 3. VI. Nephrotomie (Verfasser).

Die rechte Niere wurde mittels lumbalen Schrägschnitts freigelegt. Das pararenale Gewebe war leicht ödematös. Die Niere selbst, die nicht disloziert zu sein schien, war beträchtlich vergrößert (ca. 3 mal); nachdem sie in die Wunde vorgezogen worden war, zeigte es sich, daß sie von miliaren und submiliaren Abszessen durchsetzt war. Mit dem Messer wurde eine Öffnung in der Längsrichtung der Niere durch das Parenchym hindurch bis zum Nierenbecken hin hergestellt, worauf diese Öffnung mit Péan und Finger stumpf erweitert wurde, so daß sie gegen ein Drittel der Länge der Niere umfaßte. Die Blutung war ziemlich mäßig. Das Nierenbecken erschien etwas dilatiert. Auch in dem durch die Inzision zugänglichen Teil der Niere fanden sich keine größeren Abszesse, sondern nur miliare und submiliare.

Ein Gummirohr wurde in das Nierenbecken gelegt, worauf die Niere reponiert wurde.

Die Weichteilwunde wurde teilweise geschlossen.

Während der drei nächstfolgenden Tage nach der Operation war der Zustand ungefähr unverändert, ausgenommen daß der Schüttelfrost aufhörte. Die Temperatur blieb andauernd hoch. Reichliche Harnsekretion aus der Wunde. Der Blasenharn weniger trübe.

Allmählich begann der Allgemeinzustand sich zu bessern. Die Frostanfälle blieben definitiv aus, das Erbrechen nahm mehr und mehr ab. Die Temperatur hielt sich während des ersten Monats ziemlich hoch (38° und mehr abends); danach afebril.

Die Harnsekretion aus der Wunde dauerte ca. 3 Wochen, worauf die Wunde sich zusammenzuziehen begann und bald vollständig geheilt war.

Am 27. Juli, also kaum 2 Monate nach der Operation, wurde Patientin aus dem Krankenhaus entlassen. Der Allgemeinzustand war nun völlig befriedigend.

Kein Harndrang. Der Harn fast klar.

Bei zystoskopischer Untersuchung findet man eine leichte Zystitis. Die rechte Niere liefert einen klaren, eiweiß- und sedimentfreien Harn. Von der linken Niere her erhält man fast klaren Harn mit vereinzelten weißen Blutkörperchen.

Pat. hat sich neulich (ein halbes Jahr nach der Operation) wieder vorgestellt. Sie fühlte sich vollständig gesund und hatte keinerlei Harnbeschwerden.

Epikrise.

Eine Patientin, die zuvor keine Symptome einer Krankheit der Harnwege aufgewiesen hat und im übrigen gesund gewesen ist, erkrankt im 7. Monat einer Schwangerschaft mit heftigen Schmerzen erst in der einen, dann auch in der anderen Lendengegend, indem sich gleichzeitig häufiger Drang zum Wasserlassen, Fieber und Schüttelfröste einstellen und der vorher klare Harn trübe wird. Es ist dies ja eine völlig typische Krankengeschichte einer Schwangerschaftspyelitis. Eine Angabe in der Anamnese scheint mir von einer gewissen Wichtigkeit für die Bestimmung der Ätiologie der Krankheit zu sein, die nämlich, daß dem Einsetzen der akuten Symptome Verstopfung vorausgegangen ist. Beim Studium der infektiösen Pyelitis und Pyelonephritis ist man mehr und mehr dazu übergegangen, in der Mehrzahl der Fälle die Infektion als hämatogen aufzufassen, und besonders bei der gewöhnlichsten Form, der Kolipyelitis, findet man sehr oft vorhergehende Störungen der Darmfunktion.

Obwohl keine vollständige bakteriologische Untersuchung mit Reinkultur bezüglich des Harns, sondern nur Färbung und andere gewöhnliche klinische Untersuchungen angestellt worden sind, so dürfte es doch wohl kaum zweifelhaft sein, daß eine Infektion mit Bacterium coli vorgelegen hat. Der von Ekehorn für die Kolipyelitis nachgewiesene typische Fieberverlauf kann möglicherweise aus einem Teil der Kurve herausgelesen werden. Daß er bei doppelseitigen Affektionen, wie hier, weniger typisch sich gestaltet, ist vielleicht nicht so erstaunlich.

Aus der Erfahrung weiß man, daß, wenn eine schwere Pyelitis etwas längere Zeit bestanden hat, das Nierenparenchym im allgemeinen auch affiziert wird. Daß es sich auch in diesem Falle so verhalten würde, konnte man a priori voraussetzen.

Sonst ist ja die exakte Differentialdiagnose zwischen einfacher Pyelitis und Pyelonephritis oft recht schwer zu stellen, da das Sediment keineswegs immer Nierenbestandteile enthält, auch wenn die Infektion die Niere mitergriffen hat. In derartigen Fällen kann wohl nur — vorausgesetzt, daß der Fall unkompliziert ist — eine Prüfung des Funktionsvermögens der Niere die Entscheidung fällen.

Im vorliegenden Falle wurde keine derartige Untersuchung angestellt. Das Interessante an dem Falle ist hauptsächlich sein für eine Koliinfektion ungewöhnlich schwerer Verlauf.

Die ganze Skala vorgeschlagener therapeutischer Maßnahmen kam zur Anwendung.

Zuerst Harnwegantiseptika und reichliche Flüssigkeitszufuhr, danach Ureterenkatheterisierung mit Spülung der Nierenbecken mittels schwacher Höllensteinlösung. Sodann wurde Partus praematurus eingeleitet. Und da schließlich trotz allem der Zustand der Patientin immer schlechter wurde, griff man zur Nephrotomie als einem Ultimum refugium.

Ob die günstige Wirkung auf den Verlauf der Nephrotomie als solcher oder nur der Freilegung der Niere zuzuschreiben ist, läßt sich vielleicht nicht so leicht entscheiden. Im ersteren Falle ist es nicht nur die Dränage des Nierenbeckens, sondern auch die Spaltung der Niere mit den dadurch bedingten veränderten Zirkulationsverhältnissen, mit denen wir zu rechnen haben. Im letzteren Falle ist es die Entfernung eines eventuellen Hindernisses für den freien Abfluß des Harns. Da keine Dislokation der Niere und keine — wenigstens keine hochgradigere — Retention im Nierenbecken vorhanden war, so bin ich am ehesten geneigt, wenigstens in diesem Falle das Hauptgewicht auf die Nephrotomie als solche zu legen. Daß miliare Abszesse an und für sich nicht einen Eingriff an der Niere, wie Resektion oder Ektomie, bei einer Koliinfektion indizieren, sondern — und zwar sicherlich sehr oft — spontan ausheilen können, wissen wir unter anderem durch Ekehorns Untersuchungen.

Mein Fall bietet eine weitere Bestätigung hierfür, da man wohl eine Ausheilung des Prozesses bei einer Niere voraussetzen darf, die einen klaren, eiweißfreien Harn liefert. Daß auch die linke Niere Sitz miliarer Abszesse war, kann man wohl als sicher betrachten. Die große Resistenz sowie beträchtliche Empfindlichkeit in der rechten Seite, wie auch die stärkere Eiterbeimischung in dem Harn von dieser Niere her zeigten indessen deutlich an, daß die rechte Niere am schwersten angegriffen war. Der Fall zeigt auch, daß so hochgradige Veränderungen wie die hier beschriebenen in der verhältnismäßig kurzen Zeit von zwei Monaten, wenigstens klinisch, zurückgehen können.

Im Jahre 1841 lenkte Rayer zum erstenmal die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und infektiösen Prozessen in der Niere und dem Nierenbecken. Es dauerte indessen bis 1892, wo Reblaub auf dem französischen Chirurgenkongreß einen Vortrag über dieses Thema hielt, bevor man dieser Frage allgemeineres Interesse zuwandte.

Im Anschluß an die großartige Entwicklung der Urologie, dank vor allem der Einführung des Zystoskops, ist dieser Krankheitsgruppe, der Schwangerschaftspyelonephritis, in letzterer Zeit ein eingehendes Studium seitens Gynäkologen und Urologen gewidmet worden.

Auf die erste größere zusammenfassende Arbeit von Opitz, die sich auf 69 Fälle gründete, sind eine ganze Reihe mehr oder weniger umfangreicher Kasuistiken u. a. von Albeck, Mirabeau, Stoeckel, Barth gefolgt. Ein von Venus Ende 1911 veröffentlichtes Sammelreferat zählt nicht weniger als 224 Aufsätze auf.

Meine Absicht ist es hier nicht, auf die verschiedenen Fragen der Ätiologie und Symptomatologie der Krankheit einzugehen, sondern nur im Anschluß an den oben referierten Fall kurz die Therapie, vor allem bei den schweren Fällen, zu diskutieren.

Während einige Autoren (Häberlin, Sondern u. a.) die Krankheit als ziemlich harmlos betrachten, betonen andere mit Schärfe, daß, wenn auch die Prognose quoad vitam in den allermeisten Fällen gut ist, doch die Möglichkeit teils einer vorzeitigen Geburt, teils auch schwerer und langwieriger Krankheitszustände in den Nieren vorliegt, die die Krankheit durchaus nicht ungefährlich machen. So sagt z. B. Opitz: „Zweifellos stellt die Pyelonephritis in der Schwangerschaft in jedem Falle ein ernstes Leiden dar, das mit der größten Sorgfalt behandelt werden muß und dessen Vernachlässigung sehr leicht dauerndes Siechtum oder gar den Tod zur Folge haben kann."

In demselben Maße, wie die Kasuistik zugenommen hat, sind auch mehr und mehr Fälle mit tödlichem Ausgang bekannt geworden. Bis heute sind mindestens zehn solcher Fälle veröffentlicht (Albeck, Jeannin und Cathala, Evans, Bonneau, P. Müller, Sauvage, Wallich u. a.).

Ganz undenkbar ist es vielleicht nicht, daß einige Fälle von „Sepsis" in Zusammenhang mit Schwangerschaft sich bei näherer Untersuchung als Pyelonephritisfälle entlarven würden.

Was die mehr oder weniger bösartige Beschaffenheit der Fälle bedingt, ist im allgemeinen schwer zu entscheiden. Die durch Staphylo- und Streptokokken verursachten Fälle haben der Regel nach einen schwereren Verlauf.

Diese treten aber ganz in den Hintergrund gegenüber den Fällen von Kolipyelitis.

Bei seinen Untersuchungen über die infektiöse Pyelonephritis im allgemeinen hat Ekehorn in 60—75 % der Fälle Monoinfektion mit Bact. coli gefunden, und ähnliche Zahlen hat man auch bei der Schwangerschaftspyelonephritis erhalten.

Unter diesen vom Bact. coli verursachten Fällen — Schwangerschaftspyelonephritis im engeren Sinne, wenn man so will — finden sich alle Übergänge von leichten, sicherlich sehr oft übersehenen zu schweren, das Leben bedrohenden.

Stoeckel hat eine Einteilung in folgende drei Gruppen vorgeschlagen, wobei Rücksicht sowohl auf den klinischen Verlauf als auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse genommen wird.

1. Leichte Fälle — beginnende Stauung im Ureter ohne Harninfektion (Hydrureter),

2. mittelschwere Fälle — ausgebildete Stauung mit Harninfektion durch Koli (Bakteriurie, Pyurie, Pyureter, Pyelitis),

3. ganz schwere Fälle — verschleppte Fälle mit Nierenvereiterung durch Mischinfektion (echte Pyonephrosen).

Stoeckel sagt indessen selbst, daß jedes Schema bedenklich ist und sich bei genauerer Forschung oft als falsch erweist.

Gegen das obige Schema läßt sich unter anderem einwenden, daß dort nichts von den ganz sicher recht wichtigen Fällen mit multiplen Abszessen, verursacht durch Monoinfektion mit Bact. coli, erwähnt wird.

Diese zu diagnostizieren, auch wenn man zu einer Funktionsprüfung der Nieren greift, ist sicherlich sehr oft unmöglich. Hat eine einfache Pyelitis längere Zeit bestanden und währenddessen schwere Symptome gegeben, so kann man rein empirisch das Vorhandensein dieser Form annehmen.

Daß Bact. coli allein — ohne Mischinfektion — sehr schwere Krankheitszustände verursachen kann, wird unter anderem durch meinen Fall bewiesen. Auch Stoeckel weist übrigens auf diese Möglichkeit hin.

Praktisch genommen bestimmen der Verlauf des Falles und die Resultate unserer Therapie darüber, ob wir ihn zu den leichten oder zu den schweren zu rechnen haben. Noch bis in die letzte Zeit hinein hat die Therapie teils mit rein konservativem Verfahren operiert, bestehend in Bettruhe, Seitenlage, entgegengesetzt der angegriffenen Seite, Zuführung von Flüssigkeit in reichlicher Menge sowie Harnwegdesinfizientien, wie Urotropin, Helmitol, Borsäure (Rovsing, Richter), Borovertin (v. Frisch) usw., teils auf der anderen Seite mit obstetrischen oder chirurgischen Eingriffen.

Mit der Einführung der Ureterkatheterisierung ist indessen ein großer Schritt vorwärts getan worden. Schon zur Stellung einer exakten Diagnose ist ja diese Untersuchungsmethode notwendig. Sie hat sich aber auch in vielen Fällen als therapeutisch wirksam erwiesen, so daß Stoeckel mit vollem Recht sagen kann: „Wer eine Pyelitis genau, d. h. durch den Ureterkatheterismus diagnostiziert, der hat sie unter Umständen schon geheilt."

Daß eine Katheterisierung des Ureters bei Graviden auf unüberwindliche Schwierigkeiten stieße, wie einige Urologen es gemeint haben, hat sich nicht als richtig erwiesen. In den allermeisten Fällen kommt man ohne Schwierigkeit zum Ziel.

Auch scheint sie nicht die Gefahr eines Partus praematurus zu erhöhen.

Von der Ureterkatheterisierung war der Schritt nicht weit zur örtlichen Behandlung des Nierenbeckens, zuerst angewandt von Casper, dann lebhaft empfohlen unter anderen von Albarran, v. Frisch, Henckel, Stoeckel und Hartmann.

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß vor Lokalbehandlung bei Pyelonephritis und bei Pyelitis mit hohem Fieber auch gewarnt wird (Andrée).

Durch die direkte Behandlung des Nierenbeckens sind sicherlich viele Fälle, bei denen man früher zu chirurgischen und vor allem obstetrischen Eingriffen schritt, zur Genesung gelangt. Doch bleiben immer noch gewisse Fälle übrig, die auch dieser Behandlung trotzen. Ein typisches Beispiel hierfür ist ja mein eigener.

In diesen Fällen hat man zwischen Nephrotomie und Einleitung des Partus praematurus zu wählen[1]). Welche dieser beiden Methoden jeweils vorzuziehen ist, darüber gehen indessen die Ansichten sehr auseinander, wie ich sogleich zeigen werde.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß während einer Schwangerschaftspyelonephritis ziemlich oft eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt, sei es nun, daß diese auf dem Fieber oder auf der Intoxikation beruht.

So findet man in Opitz' Zusammenstellung, daß von 53 Fällen nur 20 die Schwangerschaft austrugen. In 23 der Fälle trat vorzeitiger Partus spontan ein, und in 10 wurde Partus künstlich hervorgerufen.

Bei Albecks 52 Fällen von Pyurie mit Fieber trat vorzeitige Geburt in 9 ein, und in 6 wurde sie künstlich eingeleitet.

Im allgemeinen sind nach eingetretener Geburt, ob sie nun spontan vor sich gegangen oder künstlich hervorgerufen worden ist, die Symptome ziemlich rasch zurückgegangen.

Es könnte demnach also erscheinen, als ob die Natur selbst in dem Partus praematurus uns eine wirkliche Kausaltherapie angewiesen hätte.

Aber — und dies ist eine wichtige Einschränkung — wir haben nicht nur an das Leben der Mutter, sondern auch an das des Kindes zu denken, sofern nicht der Nachweis erbracht werden kann, daß letzteres mit absoluter Notwendigkeit geopfert werden muß.

Mit Schärfe betont Stoeckel „das Recht des Kindes", sowie daß die Schwangerschaft nicht als Komplikation der Krankheit angesehen werden darf. Im Gegenteil sei die Krankheit eine Komplikation der Schwangerschaft, und nach diesem Gesichtspunkte haben wir unser Handeln einzurichten.

Erweist sich außerdem in manchen, wenn auch nur vereinzelten, Fällen (Sauvage, Wallich u. a.) die Einleitung eines Partus praematurus als wirkungslos, so erscheint die Berechtigung dieses Vorgehens noch zweifelhafter.

Unter denen, die Partus praematurus empfehlen, befindet sich Opitz, welcher sagt: „Die Nierenoperationen bei einfacher Pyelonephritis gravidarum können nur ausnahmsweise ernstlich in Frage kommen, treten jedenfalls nicht in Wettbewerb mit der Einleitung der künstlichen Entbindung."

Und Albeck formuliert seine Auffassung folgendermaßen: „Nach unserer Erfahrung sind wir in der Entbindungsanstalt bei Pyelitis gravidarum Eingriffen während der Schwangerschaft sehr abgeneigt, dagegen neigen wir etwas mehr zu Eingriffen, um den Geburtsverlauf abzukürzen."

Einen ähnlichen Standpunkt nehmen unter anderen Mannsfeld, Weindler, Evans und Rosinski ein.

[1]) Bezüglich der Vakzinationstherapie bei Pyelonephritis entbehre ich eigener Erfahrung. Sie scheint jedoch wenigstens bei Schwangerschaftspyelonephritis nicht zu allgemeinerer Anwendung gekommen zu sein.

Verschiedene Urologen vertreten indessen eine abweichende Ansicht betreffs der Berechtigung und des Nutzens einer Schwangerschaftsunterbrechung.

Am kategorischsten äußert sich Stoeckel: „Die Schwangerschaftsunterbrechung als Heilmittel der Schwangerschaftspyelitis ist unbedingt zu verwerfen.“

Will man sich nun ein Urteil über den etwaigen Vorzug der Nephrotomie gegenüber obstetrischen Eingriffen bilden, so muß man natürlich die Frage zu beantworten versuchen: Wie sind bei diesem Eingriff die Aussichten für die Mutter und wie für das Kind? Statistisch anwendbare Zahlen betreffs der Prognose für die Mutter finden sich kaum; dazu ist der Eingriff in einer allzu geringen Anzahl von Fällen ausgeführt worden, und die Sterblichkeitsziffer für Nephrotomie auf verschiedene Indikationen hin ist nicht direkt zu verwerten.

Cumston berichtet über einen Fall mit gutem Ausgange sowohl für die Mutter als für das Kind, ebenso Karaffa-Korbutt und Rosow, und Barth über vier Fälle, die sämtlich zur Genesung gelangten, und bei denen die Schwangerschaft normal fortschritt.

Opitz führt 10 Fälle an, in denen Nephrotomie oder Nephrektomie an graviden Frauen auf verschiedene Indikationen hin vorgenommen wurde, und nur in 1 von diesen trat vorzeitiger Partus ein. Pousson hat 35 Fälle von Nierenoperationen „in graviditate“ gesammelt. In 28 der Fälle wurde Ektomie gemacht, mit tödlichem Ausgang in 2 Fällen. Von den übrigen 26 gebaren nur 2 vorzeitig, alle die übrigen trugen aus. In 5 Fällen wurde Nephrotomie gemacht, und in 4 derselben trat Partus zu normaler Zeit ein.

Eine erhöhte Gefahr für das Kind scheinen also, diesen Zahlen nach zu urteilen, Operationen an der Niere nicht mit sich zu bringen.

Eine andere Sache, die festzustellen mir von Wichtigkeit erscheint, ist die, ob die Tendenz zu Rückfällen und schweren Komplikationen, wie Pyonephrosen, Steinbildung usw., möglicherweise geringer ist in den Fällen, wo Nephrotomie gemacht worden ist, als in schweren, konservativ behandelten Fällen.

In Opitz' Zusammenstellung findet man fünf Fälle, wo Eingriffe an der Niere, Nephrotomie oder Nephrektomie, kürzere oder längere Zeit nach der Geburt notwendig geworden sind. In Anbetracht der Menge von Fällen, die bei der Entlassung aus dem Krankenhause andauernd Pyurie gehabt haben, ist wohl der Verdacht berechtigt, daß beträchtlich mehr Fälle als diese später einer Operation sich haben unterziehen müssen.

Von Urologen und Gynäkologen außer Stoeckel, die sich mehr oder minder entschieden gegen Partus praematurus und zugunsten der Nephrotomie ausgesprochen haben, sind anzuführen:

Leopold Meyer. In schweren Fällen will er nur zu Partus praematurus raten, wenn die Schwangerschaft bis zur letzten 4. oder

5. Woche vorgeschritten ist. Sonst ist seiner Ansicht nach Nephrotomie vorzuziehen.

Auch Schauta ist nicht für künstlich herbeigeführten Geburtseintritt vor der 32. Schwangerschaftswoche. Den gleichen Standpunkt nimmt Legueu ein.

Als die Sache in der gynäkologischen Sektion in Paris 1908 im Anschluß an einen Fall diskutiert wurde, in welchem Funch Partus herbeigeführt hatte, empfahl Pozzi Nephrotomie vor obstetrischen Eingriffen. Kendirdjy, Rosow, Karaffa-Korbutt, Bazy u. a. sprechen sich gleichfalls für Eingriffe an der Niere gegenüber Partus praematurus aus.

Lepage meint, daß die Nephrotomie in früheren Stadien der Schwangerschaft, dagegen nicht in späteren zu empfehlen ist.

Nach Blancs Ansicht sind Eingriffe an der Niere bei einseitigen Affektionen, obstetrische Eingriffe bei doppelseitigen angezeigt; derselben Ansicht huldigt auch Brindeau.

Ich will mein kurzes Referat über die verschiedenen Auffassungen mit einer Bemerkung Barths in seiner Schlußäußerung auf dem deutschen Urologenkongreß in Berlin 1908 abschließen, wo er einen der einleitenden Vorträge über das Thema: Die eitrigen, nicht tuberkulösen Affektionen des Nierenbeckens hielt: „Nun wundere ich mich, daß die künstliche Frühgeburt in der Behandlung der Schwangerschaftspyelitis völlig über Bord geworfen ist, wie es nach der gestrigen und heutigen Diskussion scheint. Ich glaube, das ist zu weitgehend. Wenn Sie so schwere Fälle einmal gesehen haben, wie ich sie in meinem Referat erwähne, wo die Kranken auf das äußerste geschwächt sind durch wochenlanges Fieber und Erbrechen, dann bleibt in der Tat gar nichts anderes übrig, als die Ursache dieses Zustandes so schnell und ungefährlich als möglich zu beseitigen. Und das geschieht durch die künstliche Frühgeburt. In anderen Fällen, wo der Kräftezustand genügend war, das Fieber aber nach dem Harnleiterkatheterismus nicht weichen wollte, habe ich zum Messer gegriffen und die Nephrotomie gemacht — mit ausgezeichnetem Erfolge.

Ich habe die Operation viermal bei Schwangerschaftspyelitis ausgeführt, alle Fälle sind genesen und in allen Fällen wurde das Kind ausgetragen[1])."

Zum Schluß noch ein Detail betreffs der Technik bei der Nephrotomie.

In dem von mir operierten Falle wandte ich hauptsächlich stumpfe Debridierung des Nierenparenchyms an, um auf diese Weise zu versuchen, eine Verminderung der Blutung zu erhalten. Es zeigte sich, daß die Debridierung leicht vonstatten ging, und daß die Blutung sehr mäßig war.

Ich habe danach gefunden, daß Wilms[2]) in einem Aufsatze in

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) Wilms, Über Spaltung der Niere bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abszessen, S. 476.

der Münch. med. Wochenschr. 1902 eben dieses Verfahren empfohlen hat.

Die Lehre, die ich aus meinem, zu Anfang des Aufsatzes referierten Falle ziehen zu können geglaubt habe, will ich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Da es zweifellos schwere Fälle von Schwangerschaftspyelonephritis gibt, die nicht nur konservativer Therapie, hierin eingerechnet Ureterkatheterismus und Spülung des Nierenbeckens, trotzen, sondern auch nach Einleitung des Partus praematurus keine Neigung zur Besserung zeigen, so muß dies ein weiterer Grund sein, zurückhaltender als bisher mit obstetrischen Eingriffen zugunsten chirurgischer, besonders vor dem 9. Schwangerschaftsmonat zu sein.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Kiel. Direktor Prof. W. Stoeckel.)

Einseitige Nierentuberkulose mit Verschluß der Ureter-Einmündungsstelle in die Blase.

Von

Dr. **Erwin Langes**, Assistent der Klinik.

(Mit 2 Figuren.)

Sitzenfrey[1]) beschreibt eine einseitige tuberkulöse Zystenniere bei angeborenem Verschluß des Ureters an der Durchtrittsstelle durch die Blasenwand. An der hiesigen Klinik wurde ein ganz ähnlicher Fall beobachtet.

Es handelt sich um eine 35jährige Frau, deren Familienanamnese keine Besonderheiten ergab. Sie hatte 8 mal spontan entbunden; im Anschluß an die letzte Entbindung war vor $3^1/_2$ Jahren Fieber aufgetreten, das der Arzt auf ein rechtsseitiges parametranes Exsudat zurückführte. Dieses „Exsudat" reichte angeblich bis über das Poupartsche Band nach oben. Deshalb wurde in der Höhe der rechten Spina iliaca ant. sup. eine Inzision ausgeführt, die Eiter zu Tage förderte. Da das „Exsudat" nicht zurückging, wurde zum zweiten Male vom hinteren Scheidengewölbe aus inzidiert. An der ersten Inzisionsstelle blieb eine Fistel zurück, aus der sich dauernd eitriges Sekret entleert haben soll. Das zuerst nach der Entbindung vorhandene schlechte Allgemeinbefinden besserte sich allmählich nach Angabe des Arztes, bis sich zwei Monate vor Einlieferung in die Klinik, also etwa 3 Jahre nach der Entbindung, die Fistel spontan schloß. Seit dieser Zeit fühlte sich Patientin matt und elend, so daß sie im August 1911 unsre Klinik aufsuchte.

Hier wurde neben einem sehr elenden Allgemeinzustande eine manifeste Phthise beider Oberlappen mit positivem Bazillenbefunde festgestellt. Ferner fand sich in der rechten Abdominalseite ein Tumor, der am Rippenbogen begann und bis handbreit oberhalb der Symphyse nach unten und medianwärts bis fast zur Mittellinie reichte. Die Größe entsprach etwa der eines Kindskopfes. Nach Aufblähen des Dickdarmes bestand über dem Tumor größtenteils tympanitischer Darmschall. Am unteren Pol des Tumors fand sich die verheilte Fistelnarbe. Da die Konsistenz mittelfest, etwas zystisch war, wurde eine Punktion vorgenommen, die sterilen, grünlich-gelben Eiter ergab, in dem sich Detritus befand. Die übrigen Organe, insbesondere der Genitalapparat, waren ohne Besonderheiten.

Nach alledem wurde der Tumor für eine Pyonephrose angesprochen, und zwar tuberkulöser Natur.

Die Zystoskopie der Blase ergab bei sonst normalem Blasenbilde einen Verschluß der rechten Uretermündung. An der betreffenden Stelle fand sich nur ein flaches Grübchen, das sich nicht sondieren ließ und nicht agierte.

Bei dem schweren floriden Lungenprozeß wurde von einer Operation wegen der Nutzlosigkeit Abstand genommen und nur eine Mastkur eingeleitet. Trotzdem verfiel

---

[1]) A. Sitzenfrey (Zeitschrift für gyn. Urologie, Bd. 3, Heft 1, S. 41).

die Frau mehr und mehr, das Fieber und die Lungenerscheinungen nahmen zu, und nach 4 Wochen kam sie an einer Hämoptoe zum Exitus.

Die Sektion ergab eine kavernöse Phthise beider Lungen, ferner Blutung aus einem arrodierten kleinen Pulmonalarterienaste einer kleinapfelgroßen Kaverne des linken Oberlappens, Verstopfung der großen Luftwege durch Blutgerinnsel. Blutaspiration in den beiden Unterlappen, stärker links und in mehreren kleinen Kavernen des linken Unterlappens. Käsige, bronchopneumonische Infiltrate aller Lungenlappen. Vollständige Obliteration beider Pleurahöhlen. Ca. 300 ccm flüssigen Blutes im Magen und Duodenum. Zahlreiche bindegewebige Adhäsionen zwischen Leber, Milz, Zwerchfell, Darm und der Bauchwand. Miliartuberkulose des Peritoneums. Verkäsende rechtsseitige Hydronephrose mit Verschluß des Ureters und seiner Mündung in die Blase. Vikariierende Hypertrophie der linken Niere.

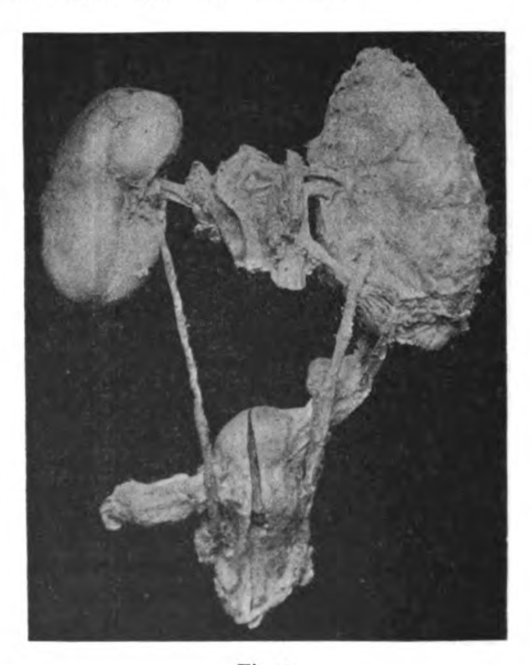


Fig. 1.

Besonderes Interesse erregte die Erkrankung des uropoetischen Apparates, den Figur 1 im Zusammenhange mit den inneren Genitalien, von hinten gesehen, darstellt. Der Uterus ist an der Hinterfläche längs gespalten. Die rechte Niere lag in situ etwas tiefer als auf dem Bilde; dadurch sind die Adhäsionen mit dem rechten Ovarium erklärt, da der untere Pol der Niere bis zur Linea innominata reichte.

Makroskopisch zeigte sich, wie auch aus der Abbildung ersichtlich ist, eine erhebliche Vergrößerung der rechten Niere gegenüber der linken und eine Verkürzung und Verdickung des rechten Ureters, wie folgende Maße bestätigen:

	lang	breit	dick	Ureterlänge
rechte Niere	17,5 cm	13 cm	8 cm	22 cm
linke Niere	13,5 „	7,4 „	4,6 „	27 „

Während die linke Niere neben dieser geringen Zunahme sämtlicher Durchmesser normales Aussehen und Oberfläche zeigte, wies die rechte schon äußerlich starke Veränderungen auf. Es bestanden sehr starke Verwachsungen mit der Umgebung, die eine Isolierung der Kapsel unmöglich machten und nur ein scharfes Herauspräparieren aus der schwieligen Fettkapsel zuließen. Daraus erklärt sich die unebene Oberfläche. Ferner bestand eine deutliche Konsistenzzunahme. Die äußere Form entsprach einer Niere, dagegen konnte man auf dem Durchschnitt nur aus den radiär angeordneten bindegewebigen Septen, die den Columnis Berthini entsprachen, auf eine Niere schließen, während Rinden- und Marksubstanz, Papillen und Nierenbecken vollständig fehlten. Statt dessen bestand die Niere aus Hohlräumen von etwa Haselnußgröße, die mit trüber, gelber Flüssigkeit und bröckligem Detritus ausgefüllt waren, und deren Wände zentralwärts gleichfalls aus einer bröckligen weißen Masse bestanden, die peripherwärts allmählich in

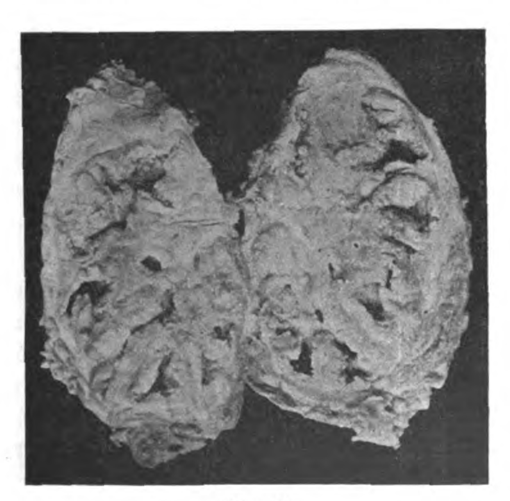


Fig. 2.

derbes, weiß gefärbtes Gewebe überging (vgl. Figur 2). Die Gegend des Nierenbeckens war solide und bestand gleichfalls aus diesen derben, weißen Strängen, zwischen denen sich etwas Fettgewebe und Detritusmassen befanden. Außerdem verliefen darin die großen Nierengefäße, die sich bis zur Aorta resp. Vena cava verfolgen und sondieren ließen und keine Veränderungen zeigten. Dagegen war es nicht möglich, die Abgangsstelle des Ureters genau festzustellen, weil seine Serosa mit der Umgebung ganz fest verwachsen war und unmittelbar in die schwielige Fettkapsel der Niere überging. Auch eine Sondierung von der Abgangsstelle der großen Gefäße, also der Gegend des Nierenbeckens her war nicht ausführbar, ebensowenig wie von den zahlreich ausgeführten Durchschnitten durch den Ureter. Nirgends war ein Lumen zu sehen. Der Ureter stellte in seiner ganzen Ausdehnung

einen derben, soliden Strang dar, der mit dem umgebenden Bindegewebe fest verwachsen und schwer herauszupräparieren war. An einer einzigen Stelle, dicht vor dem Durchtritt durch die Blasenwand bestand ein mit breiiger Masse ausgefülltes Lumen. An der Innenfläche der Blase war genau wie bei der zystoskopischen Untersuchung an normaler Stelle statt der Ureterenmündung ein schlitzförmiges Grübchen zu sehen, das sich nicht sondieren ließ. Chronisch entzündliche Veränderungen oder tuberkulöse Merkmale waren weder an dieser Stelle noch in der übrigen Blase zu finden.

Dieser absolut glatte Verschluß des Ureters ließ naturgemäß, wie Sitzenfrey in seinem Falle angenommen hat, auch an eine kongenitale Mißbildung denken, obgleich in unserem Falle noch die Einmündungsstelle als Grübchen angedeutet war. Auch legte die Erfahrung, daß die Tuberkulose sich in atrophischen, nicht funktionierenden Organen als Locus minoris resistentiae auszubilden pflegte, den Gedanken der Erkrankung an Tuberkulose gerade dieser, vielleicht gleichfalls kongenital mißbildeten Niere nahe.

Zur weiteren Klärung wurden genaue mikroskopische Untersuchungen angestellt. Während die linke Niere ein absolut normales Bild darbot, wurde in der rechten Niere nirgends normales Nierengewebe gefunden, sondern es bestanden die festeren Partien aus zellarmem Bindegewebe, während sich in den lockeren Teilen Rundzelleninfiltrationen und typische Tuberkel mit Riesenzellen, vereinzelten Bazillen und Verkäsung fanden.

Die Schnitte durch den Ureter zeigten eine von starken Bindegewebszügen durchwachsene, dünne Muskularis mit vereinzelten Rundzellenanhäufungen, absolutes Fehlen der Mukosa und statt der Mukosa und des Lumens sehr zellarmes, fibrilläres Bindegewebe. Eine Serosa war nicht vorhanden, statt dessen ein derbes, im allgemeinen zellarmes Bindegewebe mit umschriebenen Rundzelleninfiltrationen. Der unterste Teil des Ureters wurde in Serienschnitte zerlegt. Vor dem Durchtritt durch die Blasenwand war das Bild wie in den oberen Partien, nur war in den ersten Schnitten ein kleines Lumen nachweisbar, das zum Teil mit käsigem Detritus ohne Kernfärbung erfüllt war. Die Mukosa mit der Fältelung und dem Epithel fehlten auch hier vollkommen. In den weiteren Schnitten nach der Blase zu verkleinerte sich das Lumen, bis schließlich beim Eintritt in die Blasenwand ein epithelloser Spalt übrig blieb, der von zellarmem Bindegewebe und mehr nach außen von der bindegewebig entarteten Muskularis umgeben war. Noch weiter nach der Blasenmukosa zu war statt des Ureters nur ein lumenloser bindegewebiger Strang zu erkennen, der sich bis zu dem Grübchen in der Blasenschleimhaut verfolgen ließ. Von der Blasenschleimhaut her war an der Stelle des Grübchens eine seichte, taschenartige Einbuchtung des Blasenepithels in den bindegewebigen Ureterstrang hinein bemerkbar; auf keinem Schnitte ließ sich von der tiefsten Stelle der Tasche das Epithel weiter in den Strang hinein verfolgen. Nirgends waren im

ganzen Verlaufe des Ureters typische Tuberkel, Riesenzellen oder gar Bazillen auffindbar.

Auf Grund dieser Erhebungen muß man hinsichtlich der rechten Niere aus der Form, der Größe, den Hauptnierengefäßen und den radiär angeordneten Septen (Columnis Berthini) schließen, daß die Niere ursprünglich normal angelegt und gebildet war. Auch der Ureter zeigt normalen Verlauf und läßt sich an der typischen Durchtrittsstelle durch die Blasenwand bis zur Mukosa, wenn auch nur als Strang verfolgen. War die Niere normal entwickelt, so kann man auch annehmen, daß sie normal funktioniert hat. Eine Sekretion der Niere hätte aber bei der Annahme eines kongenitalen Verschlusses der Uretermündung in die Blase zu einer Urinstauung im Ureter, zu einer Dilatation und konsekutiver Hypertrophie des Ureters führen müssen. Statt dessen besteht hier eine Verödung des Lumens und bindegewebige Entartung, also Inaktivitätsatrophie der Muskularis.

Ich glaube daher, die Veränderungen in diesem Falle richtiger so zu erklären, daß in der ursprünglich normalen rechten Niere, wahrscheinlich hämatogen, eine Tuberkulose sich entwickelt und zu einer vollständigen Vernichtung des Nierenparenchyms geführt hat. Die Vergrößerung der Niere ist durch die Hydronephrose erklärt, die durch Obliteration einiger in ihren peripheren Abschnitten noch funktionierenden Nierenkanälchen entstanden ist. Außerdem spielt bei der Vergrößerung noch die reaktive Entzündung eine Rolle. Durch den Ureter wurde demnach allmählich immer weniger Urin abgesondert, bis schließlich nach der Inzision von der Bauchwand her die geringe Menge durch die Nierenbauchdeckenfistel entleert wurde, falls die Niere damals überhaupt noch Urin und nicht nur tuberkulösen Eiter absonderte. Bei einer derartigen Untätigkeit nimmt es kein Wunder, daß der Ureter kollabierte und atrophierte.

Außerdem bestand aber früher, wie noch jetzt aus den Rundzelleninfiltrationen in der Wandung und den Verwachsungen mit der Umgebung erkennbar ist, ein entzündlicher Prozeß im Ureter, und auch die Detritusanhäufung im Lumen des Ureterteiles dicht oberhalb der Harnblase kann als die Folge eines entzündlich-degenerativen Vorganges gedeutet werden; ob dieser Prozeß tuberkulöser Natur war, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, da keine absolut eindeutigen Anzeichen dafür gefunden wurden, jedoch ist es bei dem Vorhandensein der Tuberkulose in der zugehörigen Niere recht wahrscheinlich. Bei einem derartigen Zusammentreffen von Inaktivität und Entzündung ist es sehr leicht möglich, daß es im Laufe der Zeit nach dem akuten Stadium des entzündlich-degenerativen Zerfalls der Schleimhaut zu einer Organisation und Umwandlung des Ureters in einen bindegewebigen Strang gekommen ist. In der Blasenwand selbst liegen die Verhältnisse vielleicht etwas anders, weil hier noch die Kompression des nicht mehr tätigen Ureters durch die sich zusammenziehende Blasenmuskulatur hinzukommt. Bei einer Kompression des Ureters tritt, wie

Kawasoye[1]) kürzlich an unterbundenen resp. künstlich abgeknickten Ureteren gefunden hat, ein Epithelschwund und bindegewebige Organisation des komprimierten Ureterteiles ein. Diese Feststellungen müssen meines Erachtens bei unserm Ureterverschluß berücksichtigt werden, und zwar glaube ich, daß an der Durchtrittsstelle durch die Blasenmuskulatur weniger die Entzündung als die Kompression den Verschluß verursacht hat, weil bei Nierentuberkulose gerade die Einmündungsstelle des Ureters in die Blase am häufigsten und frühesten tuberkulöse Veränderungen aufweist, während in unserm Falle auch in der Blase selbst in der Umgebung der Uretermündung nichts davon zu bemerken ist. Auch ein Verschluß pflegt bei Nierentuberkulose aus diesem Grunde niemals aufzutreten, sondern im Gegenteil ein weites Klaffen der Mündung. Ist es aber, wie ich annehme infolge der Untätigkeit des Ureters, zu einem Kompressionsverschluß mit nachfolgender Organisierung gekommen, so nimmt es auch nicht wunder, daß das Blasenepithel nur mit leichter Einbuchtung in die Blasenschleimhaut hinein über den bindegewebigen Ureterstrang hinwegzieht.

Zusammenfassung.

Es liegt also meines Erachtens eine rechtsseitige Nierentuberkulose mit totaler Vernichtung des Nierenparenchyms und Funktionsaufhebung vor. Der Ureter, dessen Aufgabe der Harnableitung damit und vielleicht schon früher nach Ausführung der Inzision und Entstehung der Bauchdeckenfistel erledigt war, ist infolge der jahrelangen Untätigkeit atrophiert und durch einen chronisch-entzündlichen Prozeß wahrscheinlich tuberkulöser Natur obliteriert und organisiert worden. Der Verschluß der Uretermündung ist neben diesen ursächlichen Schädigungen in erster Linie auf eine Kompression durch die Blasenmuskulatur infolge seiner Funktionslosigkeit zurückzuführen, woraus sich der glatte Epithelüberzug erklärt.

Sitzenfrey erwähnt leider nicht die mikroskopische Untersuchung des Ureters, die Dicke der Wandung und die Weite des Lumens. Auch fehlen die genaueren Angaben über die Art und Stelle der Ureterendigung. Allerdings liegt sein Fall insofern anders, als es sich um eine kongenitale Mißbildung der Niere (Zystenniere) mit scheinbar von vornherein fehlender Urinabsonderung handelt, also auch die vielleicht fehlende Dilatation des Ureters nicht gegen einen kongenitalen Ureterverschluß spricht. Aus diesen Gründen ist die Deutung seines Falles nicht gänzlich einwandsfrei.

---

[1]) Experiment. Studien zum künstlichen Ureterverschluß (Zeitschr. f. gyn. Urologie 1912, Bd. 3, Nr. 3).

Zeitschrift für gynäkologische Urologie

1912 Band 3 Nr. 6

Aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik Marburg
(Direktor: Professor Dr. W. Zangemeister).

Die Kapazität der Harnblase in der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett.

Von

Dr. W. Steuernagel.

Mit einer Abbildung.

Das Fassungsvermögen der Harnblase ist keine absolute Größe, sondern als eine Funktion verschiedener Faktoren aufzufassen.

Außer den räumlichen Verhältnissen des erschlafften Blasenhohlmuskels spielen die Lage und Größe der Nachbarorgane ebenso eine Rolle, wie die Tendenz des Blasenmuskels sich zu kontrahieren, ein Vorgang, der seinerseits wieder von der Sensibilität der Blasenwand und der Reflexerregbarkeit der Blasenmuskulatur abhängt.

Abgesehen von zahlreichen Erkrankungen der Blase selbst und von Veränderungen der Beckenorgane wird die Blasenfunktion erfahrungsgemäß in der Gestationsperiode erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Untersuchungen über diesbezügliche Veränderungen der Harnblase liegen in spärlicher Zahl vor und reichen im wesentlichen erst eine kurze Spanne Zeit zurück, nachdem durch Zuhilfenahme neuerer Untersuchungsmethoden, besonders der Zystoskopie, die Möglichkeit gegeben war, sich über Lage und Form der Blase ein genaues Bild zu verschaffen.

Auf Veranlassung meines früheren Chefs, Herrn Professor Zangemeister, habe ich speziell die Frage der Kapazität der Blase während der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett einem Studium unterworfen. Über die Ergebnisse desselben will ich hier nur auszugsweise berichten und behalte mir eine ausführliche Veröffentlichung vor.

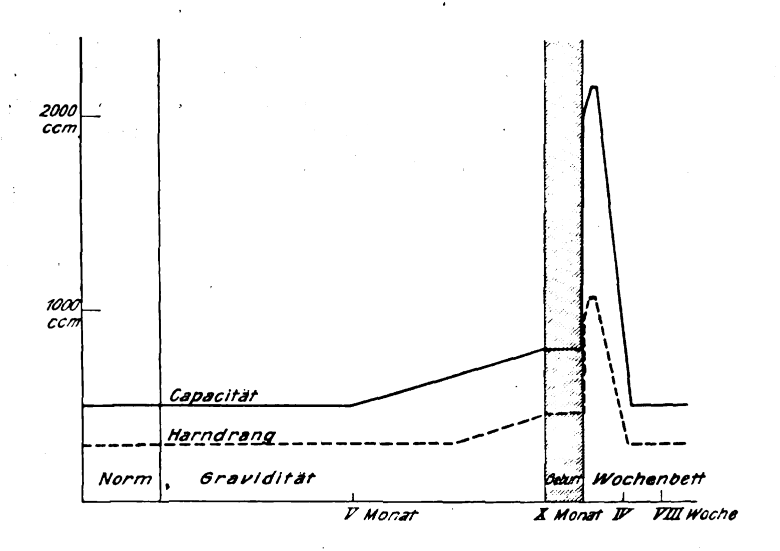
Um über das Fassungsvermögen der Blase vergleichbare Werte zu erhalten, ist es notwendig, sich an eine bestimmte Meßmethode zu halten und bestimmte Grenzen des Füllungszustandes ins Auge zu fassen. Vorversuche haben gezeigt, daß bei der künstlichen Füllung der Blase vornehmlich auf zwei Punkte geachtet werden muß: auf den Augenblick, in welchem bei Einlaufen einer körperwarmen Flüssigkeit unter mäßigem Druck das Gefühl von Harndrang einsetzt, und das auf Volumen der Blase unter einem bestimmten Druck.

Während die erste Größe subjektiven Schwankungen unterworfen sein kann, handelt es sich bei der zweiten um eine rein objektive Messung. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß bei einer gewissen Übung und Sorgfalt auch der erstgenannte Wert, das Auftreten von Harndrang, bei ein und derselben Frau nur relativ wenig schwankt.

Als günstigsten Druck für die in Rede stehenden Bestimmungen fand ich denjenigen, welcher einer Wassersäule von 25 cm Höhe entspricht. Bei höherem Druck tritt nämlich meist eine reflektorische Blasenkontraktion ein, die eine Weiterfüllung unmöglich macht, während bei geringerem das Fassungsvermögen der Blase nicht voll ausgenutzt wird, wodurch die gefundenen Werte nicht nur zu niedrig, sondern vor allem auch ungleich ausfallen.

Die Messungen wurden stets in Rückenlage bei entspannten Bauchdecken ausgeführt. Als Füllflüssigkeit wurde eine 2 %ige Borsäurelösung benutzt. Mit Hilfe eines besonderen Apparates wurde die Herstellung eines stets gleichen Flüssigkeitsdruckes erreicht.

Derselbe besteht aus einer vertikal verstellbaren Bürette, welche an einem hohen Stativ über einer Rolle laufend aufgehängt ist.



Es wurde stets die Druckhöhe vom Orificium externum urethrae ab gemessen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die normale Blase reagiert bei 250—350 ccm Inhalt mit dem Gefühl von Harndrang. Bei 450—550 ccm Füllung tritt ein weiteres Einlaufen von Füllflüssigkeit bei 25 cm Wasserdruckhöhe nicht ein, d. h. es ist zum Druckausgleich gekommen.

2. In den ersten fünf Monaten der Schwangerschaft bleibt die Spannungsempfindlichkeit (Harndrang) und diejenige des Druckausgleichs (Kapazität) unverändert. Vom sechsten Monat an steigt das Fassungsvermögen unter den oben angegebenen Bedingungen bis auf 800 ccm am Ende der Schwangerschaft; die Spannungsempfindlichkeit bleibt dagegen bis zum neunten Monat die gleiche und steigt dann auf einen Füllungsgrad von 400—500 ccm an.

3. Intra partum bleiben die Werte die gleichen wie am Ende der Schwangerschaft.

4. Sofort post partum steigt das Fassungsvermögen der Blase auf 1500—2500 ccm an, und die Spannungsempfindlichkeit tritt erst bei 800—1000 ccm ein.

5. In den ersten Tagen des Wochenbetts verändern sich beide Werte in gleichem Sinne noch um weitere 100—200 ccm, um dann ungefähr bis zum 10. Tage auf dieser Höhe zu bleiben; alsdann tritt eine langsame Verminderung ein, so daß der Normalzustand etwa nach 4—6 Wochen erreicht ist.

6. Eine Unterbrechung der Schwangerschaft in den ersten fünf Monaten ist ohne Einfluß auf die Kapazität der Blase.

Vom sechsten Monat an steigt sie im Wochenbett um ungefähr 200 ccm.

Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Pyelitis gravidarum.

Von

Dr. H. Sieber, Frauenarzt in Berlin-Pankow.

Trotzdem seit mehreren Jahren von zahlreichen Autoren der Entstehungsweise der Graviditätspyelitis nachgeforscht wird, ist der Streit bis jetzt unentschieden geblieben, und es stehen sich noch immer zwei Parteien gegenüber: die Anhänger des aszendierenden und die des sog. deszendierenden Modus. Unter ersterem versteht man bekanntlich die Infektion des Nierenbeckens von der Blase aus, während als deszendierend nicht ganz korrekt die Infektion vom Blut- oder Lymphwege aus bezeichnet wird.

In den letzten Jahren sind besonders drei größere Arbeiten über die Frage erschienen, nämlich von Opitz[1]), Mirabeau[2]) und Albeck[3]). Von diesen entschieden sich Opitz und Albeck für den aufsteigenden Typus, Mirabeau für die hämatogene Entstehung. Auch Verf. neigte ganz entschieden zur Ansicht, daß die akute Pyelitis, wie sie während der Gravidität aufzutreten pflegt, von der Blase aus hervorgerufen wird. Es wird den nachher mitgeteilten Versuchsergebnissen deshalb niemand den (leider oft berechtigten) Vorwurf machen können, daß sie zur Stützung einer bestimmten Theorie künstlich zugestutzt seien, und es wird wohl jeder den Angaben Vertrauen entgegenbringen, da die Versuche, wie hier gleich vorausgeschickt wird, gerade das Gegenteil von dem beweisen, was durch sie gezeigt werden sollte.

Bei der Anordnung der Versuche sollte den beim Menschen bestehenden Verhältnissen möglichst Rechnung getragen werden. Es wurde Abstand davon genommen, menschliche Kolibazillen zu verwenden. Denn diese Bakterien wirken sowohl als solche, als auch auf die einzelnen Tiere sehr verschieden. Unseres Erachtens sind die Wirkungen des menschlichen Kolibazillus auf den Tierkörper noch zu wenig nach den verschiedenen Seiten studiert, um sicher mit ihm experimentieren zu können. Deshalb wurde versucht, für jedes Versuchstier seinen eigenen Kolibazillus rein zu züchten, um also mit autogenen Bakterien zu arbeiten. Leider ist dies in keinem einzigen Falle geglückt. Trotz der Benutzung der verschiedensten Nährböden ist niemals ein koliähnlicher Bazillus gewachsen. Neben verschiedenen Streptokokken und Stäbchenbakterien fand sich

[1]) Zeitschrift für Geb. u. Gyn., 1905, Bd. 55.
[2]) Archiv für Gyn., Bd. 82.
[3]) Zeitschrift für Geb. u. Gyn., 1907, Bd. 60.

konstant eine kleine Art von Staphylokokken, die in jedem Präparat gesehen wurde. Es hat den Anschein, daß diese Staphylokokkenart beim Kaninchen die Stelle des Kolibakteriums vertritt.

Weiterhin wurde entgegen der bisher von verschiedenen Autoren gemachten Versuchsanordnung eine Einspritzung von menschlichen Kolibazillen oder tierischen Bakterien in die Blutbahn (Löffelvene) nicht ausgeführt in der Überzeugung, daß ein eventuelles Auftreten des Bakteriums irgendwo im Körper, wo eine verminderte Widerstandskraft besteht, gar nichts beweist. Wird ein Ureter unterbunden und durch die entstandene Stauung das Nierenbecken und event. die Niere selbst geschädigt, und werden die Bakterien in die Blutbahn gebracht, so beweist der Umstand, daß sie sich dann an jener geschwächten Stelle ansiedeln, doch nichts für die Entstehungsursache der Pyelitis gravidarum.

Ferner wurden keine vollständigen Unterbindungen des Ureters ausgeführt, sondern es wurde nur seine Passage erschwert durch Verziehung desselben mittels einer an einem entfernteren Muskel angehefteten offenen Katgutschlinge, in der Annahme, daß in den meisten Fällen von Graviditätspyelitis auch nur eine, wenn auch erhebliche Abflußerschwerung besteht. Endlich wurde eine angehaltene Darmentleerung nicht durch mechanische Mittel, deren Effekt zu schwer vorauszusehen ist, sondern medikamentös bewerkstelligt. Es mögen nun die Versuche selbst folgen. Bei denselben wurde Verf. durch Herrn Dr. W. Stark, Spezialarzt für Nieren- und Blasenkrankheiten in Stuttgart, in liebenswürdigster Weise unterstützt, wofür dem Herrn Kollegen auch an dieser Stelle verbindlichster Dank ausgesprochen sein soll.

I. Versuch.

5 Pfd. schweres weibliches Kaninchen. Äthernarkose. Es wird eine Emulsion von 1:5 Ol. Crotonis in die Blase eingespritzt. Nachdem die Flüssigkeit nach einiger Zeit wieder abgelassen ist, werden 3 ccm Wasser, in welchem Skybala desselben Tieres 1 Stunde gelegen hatten, nachgespritzt und in der Blase belassen; dann Laparotomie. Aufsuchen des rechten Ureters. Bildung eines scharfen Knicks ungefähr in halber Höhe desselben durch Verziehung mittels offener Jodkatgutschlinge. Schluß der Bauchhöhle.

Nach sechs Tagen Tötung des Kaninchens. Zystitis. Staphylokokken im Urin. Hydronephrose rechts mit klarem Inhalt; der mittels steriler Pravazscher Spritze entnommene Urin zeigt sich auf allen Nährböden keimfrei, ebenso der des rechten Nierenbeckens.

II. Versuch.

6 Pfd. schweres weibliches Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomie. Verziehung des rechten Ureters in zirka halber Höhe wie bei I; Schluß der Bauchhöhle. Nachdem das Tier aufgewacht, werden ihm 20 Tropfen Tct. Opii simpl. per os verabreicht.

Tötung nach fünf Tagen. Rechtsseitige Hydronephrose mit trübem, rötlich-gelbem Inhalt. Es wachsen die oben genannten Staphylokokken in Reinkultur. Linkes Nierenbecken steril. Peritoneum vollständig intakt. Im Rektum stark ausgetrocknete Skybala.

III. Versuch.

$4^1/_2$ Pfd. schweres weibliches Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomie. Verziehung des rechten Ureters in zirka halber Höhe wie bei I; Schluß der Bauchhöhle. Nachdem das Tier aufgewacht, werden ihm 10 Tropfen Tct. Cantharidum per os beigebracht.

Tötung nach $5^1/_2$ Tagen. Es findet sich beiderseitige Nephritis, trübe Schwellung, rechts deutlicher als links; rechtsseitige Hydronephrose mit trübem rötlichem Inhalt, bakteriologisch Staphylokokken enthaltend, linkes Nierenbecken steril. Peritoneum normal.

IV. Versuch.

4 Pfd. schweres weibliches Kaninchen. Laparotomie in Äthernarkose. Verziehung des rechten Ureters wie bei I. in zirka halber Höhe. Schluß der Bauchhöhle.

Tötung nach fünf Tagen. Rechtsseitige sterile Hydronephrose, linkes Nierenbecken ebenfalls steril.

Die Versuche sollten noch durch ebensolche an graviden Tieren vervollständigt werden. Leider gelang es während ganzer sechs Monate nicht, die noch zur Verfügung stehenden (zirka sieben weiblichen) Tiere gravid werden zu lassen. Endlich war noch beabsichtigt, sowohl graviden, als nicht graviden Tieren neben den geschilderten Versuchen frischen fötalen Preßsaft in die Blutbahn zu bringen, um einen eventuellen Einfluß von Graviditätstoxinen auf den Verlauf des Versuchs studieren zu können. Aus oben genanntem Grund konnte dies aber ebenfalls nicht ausgeführt werden. Diese Versuche nachzuholen, ist Verf. aus äußeren Gründen zurzeit leider nicht möglich.

Versuch IV stellt eigentlich nur einen Kontrollversuch dar, welcher zeigen soll, daß bei einer Passageerschwerung allein normalerweise keine Infektion der Hydronephrose eintritt.

Wie schon erwähnt, wird durch die erhaltenen Versuchsresultate die Theorie der aszendierenden Infektion nichts weniger als gestützt, denn in Versuch I ist trotz der vorhandenen Staphylokokkenzystitis keine Infektion der Hydronephrose eingetreten.

Versuch II hingegen ergibt eine infizierte Hydronephrose. Was soll man anderes annehmen, als daß die Bakterien aus dem Darm stammen und auf dem Lymphwege oder dem Lymph- und Blutwege in die Hydronephrose geraten sind, wo doch im Darm abnorme Stauungsverhältnisse zu konstatieren waren?

Der dritte Versuch ist nicht ganz so leicht zu erklären. Wohl befinden sich hier die Nieren in einem Reizzustande, der auf der rechten Seite durch die Stauung noch verstärkt wird. Und es ist auch nicht zu verwundern, daß sich hier kreisende Bakterien ansiedeln. Warum aber kreisen Bakterien in diesem Falle? Es kommen hier Zustände in Frage, über deren Wesen noch nicht viel bekannt ist. Bekannt ist, daß gelegentlich bei Blutuntersuchungen im Blute kreisende Bakterien gefunden werden, ohne daß der betreffende Organismus Krankheitssymptome erkennen läßt. Wir sind der Meinung, daß dies viel häufiger vorkommt als angenommen wird. So ist die Möglichkeit doch nicht von der Hand zu weisen, daß schon bei geringen Darmstörungen eine Bakterienaufnahme ins Blut statthaben kann, die durch leistungsfähige Nieren bei freier Passage schnell wieder ausgeschieden werden. Es könnte so auch in Versuch III eine Manipulation am Darm und auch eventuell eine Abkühlung desselben eine temporäre Schädigung verursacht und einen Übertritt von Bakterien in die Lymphwege zur Folge gehabt haben. Zu denken ist auch an eine intestinale Reizung durch die Kantharidentinktur.

Bekanntermaßen finden sich während der Gravidität nicht selten recht hartnäckige Obstipationserscheinungen, wie auch vorübergehende anderweitige Magendarmstörungen. Es kommt nun regelmäßig die in dieser Zeit stets verminderte Widerstandsfähigkeit der stark in Anspruch genommenen Nieren hinzu. Bleibt die Passage frei, so werden wohl trotzdem meist die Bakterien ohne weitere Störung ausgeschieden.

Albeck (l. c.) fand in 66 % Bakterien in der sonst normalen Blase von Graviden. Tritt noch eine Harnstauung durch Verlegung des Ureters hinzu, so ist nichts erklärlicher, als daß sich dann an der gestauten Stelle eine Infektion entwickelt.

Es ist erwiesen, daß Multiparae häufiger Bakterien in der Urethra und auch in der Blase beherbergen als Nulliparae. Wie reimt sich nun mit der Theorie der aufsteigenden Infektion die von Albeck (l. c.) angegebene Tatsache zusammen, daß bei 6,56 % Primiparis gegen 4,84 % Multiparis Pyurie mit Fieber zu konstatieren war?

Wenn in einzelnen Fällen Bakteriurie nur eines Ureters gefunden wurde, so handelte es sich hier eben wohl um die gestaute oder gestaut gewesene Seite, während die Bakterien von der anderen Seite schon ungehindert abgeflossen sind. Mirabeau (l. c.) meint, daß niemals Blasenstörungen der Erkrankung vorausgehen. Das wird wohl zu viel gesagt sein. Unzweifelhaft gibt es Fälle von aufsteigendem Typus, dafür sind doch zu eindeutige Krankheitsberichte bekannt, wie z. B. der Stoeckelsche[1]), wo neben einer Zystitis im unteren Teil des rechten Ureters trüber, bakterienhaltiger Urin, im oberen Teil klarer Urin durch den Ureterkatheter nachzuweisen war.

Andererseits behauptet Opitz (l. c.), daß Zystitis ohne Symptome in der Schwangerschaft nicht selten sei. Sicherlich kommen häufige Fälle zu Gesicht, in denen die Blasenwand deutlich injiziert erscheint, die aber doch wohl noch nicht als Zystitis anzusprechen sind.

Nach allem möchten wir uns, was die Entstehungsweise der Harninfektion in der Mehrzahl der Fälle betrifft, für den hämatogenen Typus entscheiden und uns damit Mirabeau, Guyon, Reymond, Reblaub, Bonneau, Rovsing, Bar, Cathala, Chas Green Cumston, Barth u. a. anschließen.

Über die Ursachen der Harnstauung resp. Ureterverlegung bei der graviden Frau läßt sich durch Tierversuche leider wohl schwerlich ein präziser definitiver Entscheid bringen. Das kann nur, wie Stoeckel (l. c.) sagt, durch „ein möglichst umfangreiches und ein möglichst exakt und nach einheitlichen Gesichtspunkten untersuchtes Beobachtungsmaterial“ erreicht werden.

Wenn Stoeckel (l. c.) die Ansicht vertritt, daß „als das Wesentliche des gesamten Prozesses die Harnstauung im Ureter angesehen werden muß“, so kann man ihm da unbedingt beipflichten. Aber es darf nicht verkannt werden, daß, wie er selbst (l. c.) sagt, Harnstauungen während der Gravidität nicht zu Pyelitis zu führen brauchen.

---

[1]) Diese Zeitschrift, 1908, Bd. 1, Nr. 1.

Die Frage, welcher Vorgang der primäre sei, die Stauung oder die Infektion, darf wohl als nicht so besonders eingreifend angesehen werden. Nach unserer Ansicht kommen beide Reihenfolgen vor. Der Fall ist wohl denkbar, daß eine Gravida eine temporäre Bakteriurie hat ohne Symptome und nach verschiedenen Wochen, nachdem der Urin wieder steril geworden, eine Harnstauung ohne besondere Symptome resp. mit verhältnismäßig nur geringen Beschwerden, oder auch umgekehrt. Trifft jedoch die Bakteriurie noch in eine Zeit der Stauung, oder die Stauung noch in eine Zeit der Bakteriurie, so sind die Faktoren für die Entstehung der Pyelitis gravidarum gegeben.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Greifswald.
(Direktor: Prof. Dr. P. Kroemer.)

Die kongenitale Nierendystopie beim Weibe in klinischer und embryologischer Beziehung.

Von

Dr. med. **Siegfried Stephan**, Assistenzarzt der Klinik.

Mit 7 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel.

Das Kapitel der kongenitalen Nierendystopie hat im letzten Jahrzehnt erfreulicherweise eine eingehendere Würdigung von seiten der klinischen Medizin erfahren. So interessant die zufällig in cadavere erhobenen Befunde dieser Bildungsanomalie auch den alten Anatomen und den Pathologen geworden sind, und so eifrig schon seit Jahrhunderten anatomische Notizen und genauere Beschreibungen der Nierendystopie niedergelegt und gesammelt worden sind[1]), so spärlich waren in der umfangreichen Literatur bis zum Anfang des neuen Säkulums Daten und Beobachtungen von Klinikern zu finden.

Erst der modernen Chirurgie sowie der operativen Gynäkologie und Geburtshilfe ist es zu danken, daß man die kongenitale Nierendystopie nicht lediglich als ein pathologisch-anatomisches Kuriosum zu betrachten gelernt hat, sondern daß sich die Erkenntnis ihrer praktischen Bedeutung für diese Spezialfächer mehr und mehr Bahn bricht. Erhebliche Fortschritte brachten uns auf diesem Wege zuerst die Arbeiten von Strube[2]), Kehrer, Engstroem und Sträter, denen inzwischen noch eine Reihe kleinerer, meist kasuistischer und statistischer Beiträge gefolgt ist. Alle diese Arbeiten reden für die Vertreter der genannten klinischen Disziplinen, aber auch für den Praktiker eine eindringliche Sprache, indem einmal die Statistik mit der bisher geltenden Anschauung von der exzeptionellen Seltenheit der kongenitalen Nierenanomalien[3]), speziell der Dystopie, aufräumt und indem zweitens

[1]) Die erste einschlägige Beobachtung (Beckenniere) machte Caspar Bauhin 1589, die im Theatrum anatomicum Basilae, 1621, mit einer Abbildung beschrieben ist.

[2]) Alle nicht mit Literaturnachweis versehenen Autorennamen betreffen spezielle Arbeiten über die kongenitale Nierendystopie und sind im ausführlichen Literaturverzeichnis nachzusehen.

[3]) Vgl. auch Naumann, Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Nieren. Inaug.-Diss., Kiel 1896.

die Zusammenstellung der klinisch beobachteten Fälle ein überaus trauriges Resultat bezüglich der Diagnostik und Therapie der Affektion ergibt: unter Einrechnung von vier neuen Fällen, über die ich im nachfolgenden Bericht erstatten will, fand ich — hauptsächlich in der neueren Literatur — 86 Fälle, die einer näheren klinischen Beobachtung unterzogen worden waren. Unter dieser Zahl wurde nur fünfzehnmal die richtige Diagnose gestellt, während sogar in 47 Fällen die dystope Niere unter falscher Diagnose operativ in Angriff genommen wurde, wobei man achtmal das sonst gesunde Organ entweder erst nach erfolgter Nephrektomie als Niere erkannte, oder infolge schwerer, bei der Operation gesetzter Verletzungen exstirpieren mußte.

Angesichts dieser Zahlen, welche die Schwierigkeit der Diagnosenstellung ohne viele Worte illustrieren, scheint es durchaus angebracht, die bisher nicht ohne Opfer gemachten Erfahrungen hinsichtlich unserer Anomalie kritisch zu sichten und die praktischen Konsequenzen daraus zu ziehen. Meine Abhandlung soll unser Thema nach folgenden Gesichtspunkten behandeln:

1. Was verstehen wir unter Nierendystopie?
2. Wie tritt dieselbe klinisch in die Erscheinung?
3. Wie diagnostizieren wir die Anomalie?
4. Wie gestaltet sich unser therapeutisches Handeln?

Schließlich schien es mir gerechtfertigt, in dem Bestreben nach einer ätiologischen Deutung des interessanten Krankheitsbildes eine embryologische Darstellung des Zustandekommens der Anomalie zu versuchen, wozu mir einer meiner Fälle anregende Fingerzeige bot.

Wenn ich in meinen Ausführungen, wie in der Überschrift bereits angedeutet, speziell das weibliche Geschlecht berücksichtige, so veranlaßt mich hierzu die auf Grund klinischer Beobachtung gewonnene Statistik der vorbenannten 86 Fälle: von diesen betreffen $^4/_5$ weibliche Patienten, während nur $^1/_5$ auf das männliche Geschlecht entfällt. Diese Zahlen stehen in einem auffallenden Gegensatze zu den älteren pathologisch-anatomischen Sektionsstatistiken, an denen die Männer mit bei weitem größeren Prozentsätzen beteiligt sind, ein Widerspruch, der dadurch seine Erklärung findet, daß bei der Beckenniere das dystope Organ durch die innigen Lagebeziehungen zu den inneren weiblichen Geschlechtsorganen — besonders unter der Einwirkung der Menstruations- und Graviditätsveränderungen — mancherlei Alterationen ausgesetzt ist und dementsprechend ungleich häufiger zur klinischen Beobachtung kommen muß als beim Manne, bei dem die Krankheitserscheinungen zumeist ausbleiben und die Lageanomalie erst auf dem Sektionstisch entdeckt wird.

Auch meine vier neuen, klinisch beobachteten Fälle von angeborener Nierendystopie betreffen Personen weiblichen Geschlechts, und zwar Mädchen im Alter von 13—26 Jahren; das klinische Bild der

Fälle soll durch die folgenden Auszüge aus den Krankengeschichten veranschaulicht werden:

Eigene Beobachtungen.

Fall I[1]. A. K., Arbeitertochter, 13 Jahre alt, wurde am 16. Juni 1907 in die hiesige chirurgische Klinik (J.-Nr. 576) mit folgender Anamnese aufgenommen.

Als Kind außer einer Lungenentzündung nie wesentlich krank gewesen. Das bei der Aufnahme bestehende Leiden entwickelte sich langsam vor 1½ Jahren, wo Patientin ab und zu Stiche in der rechten Seite des Leibes verspürte, die besonders nach schwerer körperlicher Arbeit auftraten. Nachdem das Leiden sodann einige Zeit ausgesetzt hatte, kam es nach ein paar Wochen wieder zum Ausbruch, die Beschwerden wurden immer heftiger, und es bildeten sich immer häufiger eintretende und auch länger dauernde Anfälle von starken Schmerzen in der rechten Bauchseite aus, die jedoch nach Bettruhe wieder besser wurden. Der Arzt, der infolge der Steigerung der Beschwerden aufgesucht wurde, diagnostizierte Darmkoliken und verordnete etwas zum Einnehmen. Nachdem unter vorsichtigem Verhalten der Patientin eine vorübergehende Besserung bestanden hatte, während welcher Zeit nur „ein unbestimmtes Gefühl" in der rechten Seite verspürt wurde, erfolgte wieder eine erhebliche Verschlechterung; Anfälle von zwei- bis dreitägiger Dauer traten wieder häufiger auf, die Pausen zwischen ihnen betrugen anfangs Wochen, bald aber nur noch Tage. Wenn die Schmerzen zu stark wurden, legte sich Patientin zu Bett, worauf dann meist baldige Besserung eintrat. Nachdem dieser wechselvolle Zustand seit Beginn der Erkrankung über ein Jahr angedauert hatte, setzten etwa ein Vierteljahr vor der Aufnahme in die Klinik sehr heftige und nicht mehr pausierende Stiche in der rechten Unterbauchseite ein, zugleich bestand Übelkeit und Stuhlverstopfung. Es wurde von ärztlicher Seite eine Blinddarmentzündung konstatiert, die mit Leibumschlägen und Karlsbader Salz behandelt wurde, nachdem zuvor wiederholtes Erbrechen und angeblich auch Abgang von Eiter und Blut per rectum erfolgt war. Seit jener Zeit waren die Schmerzen kontinuierlich, exazerbierten jedoch noch anfallsweise, wobei sie bis in die rechte Schulter ausstrahlten. Urinieren stets ohne Beschwerden und Auffälligkeiten, Stuhl meist angehalten.

Status: Gut entwickeltes Kind von mäßig gutem Ernährungszustande, Hautfarbe blaß, geringe Drüsenschwellung. Brustorgane: ohne Besonderheiten. Abdomen: etwas aufgetrieben, namentlich rechts. Man sieht schon bei einfacher Betrachtung einen sich rechts vom Nabel vorwölbenden Tumor; derselbe ist ziemlich derb, fluktuiert nicht und setzt sich seitlich nicht gegen die Darmbeinschaufel fort. Die Stelle, wo der Tumor liegt, ist etwas druckempfindlich. Nach erfolgtem gründlichen Abführen nimmt die Beweglichkeit des Tumors zu, der sich als walzenförmige, scheinbar dem Zökum angehörende Resistenz abtasten läßt. Urin: ohne Besonderheiten. Stuhl: geformt, ohne fremde Beimengungen.

Diagnose: Tumor ileocoecalis (Abscessus perityphliticus?).

Am 24. Juni Laparotomie in Äthernarkose. Schnitt am lateralen Rektusrand. Nach Eröffnung des Peritoneums sieht man, daß der deutlich palpable Tumor durch die rechte Niere gebildet wird, die nach abwärts disloziert ist. Am Wurmfortsatz finden sich Residuen einer alten Entzündung. Nach Spaltung des hinteren Peritonealblattes kommt man zunächst auf ein Paket etwas vergrößerter, jedoch nicht spezifisch veränderter Lymphknoten, sodann auf die Niere selbst, die folgendes eigentümliches Bild aufweist (s. Fig. 1 auf der Tafel): Die Konturen des Organes zeigen deutliche embryonale Lappung, eine Hilusbildung in gewöhnlichem Sinne ist nicht vorhanden, sondern der weiter unten einfache Harnleiter entspringt mit zwei aus der Vorderfläche hervortreten-

[1] Die Verwertung dieses Falles, den ich seinerzeit in der Chirurg. Univ.-Klinik zu Greifswald selbst beobachten durfte, geschieht mit Genehmigung des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Friedrich.

den Ästen, in deren Vereinigungsstelle noch ein dritter längerer Ureterast einmündet, der über den oberen Nierenpol herüberziehend an der Hinterseite des letzteren aus dem Parenchym herauskommt. In gleicher Höhe tritt hinten eine kräftige Arterie in die Niere ein, während aus den oben rechts gelegenen Partien der Vorderfläche ein strotzend gefüllter, venöser Gefäßplexus entspringt, dessen drei anfangs getrennte Venenäste sich nach Erreichung des oberen Nierenpoles zu einem einheitlichen Stamme vereinigen. Das ganze Organ, dessen blaurote, stark hyperämische Färbung auffällt, ist nach vorn über etwa um 100° gedreht, wie wenn der am meisten von oben kommende Ureterzweig den oberen Nierenpol nach vorn und abwärts gezogen hätte. Hierdurch wird der dort vorüberziehende Venenplexus so scharf angespannt, daß er an der Übertrittsstelle über die Nierenkuppe flachgedrückt erscheint, wodurch die Erweiterung und prallgespannte Blutfüllung der tief violett gefärbten Venen erklärt wird. An allen drei Ureterzweigen ist eine lebhafte Injektionsrötung feiner Blutgefäßchen zu erkennen.

Die linke Niere ist an normaler Stelle zu fühlen. Versorgung des Wundbettes, Tamponade. Heilungsverlauf nach geringfügiger Temperatursteigerung ohne alle Komplikationen. Urin enthält kein Albumen. Am 21. Juli wird die Patientin beschwerdefrei entlassen.

Auf mein Ersuchen stellte sich das jetzt 17jährige Mädchen vor kurzem noch einmal vor und machte dabei die Angabe, daß in den inzwischen vergangenen $3^1/_2$ Jahren die post operationem eingetretene Besserung dauernd angehalten habe, daß dafür aber Magenbeschwerden aufgetreten seien, die sich in Schmerzen in der Magengegend, Übelkeit und Brechneigung nach den mit Appetit eingenommenen Mahlzeiten äußerten. Am Magen kein objektiver Befund, vor allem keine Ulkussymptome. Die Verdauung ist träge, die Menstruationsverhältnisse sind normal.

Im Bereich der Operationsnarbe fühlt man die ohne Schmerzempfindung verschiebbare Niere, die linke Niere ist nicht deutlich zu tasten. Die gynäkologische Palpation läßt einen infantilen Uterus in Retroversion erkennen, sonst keine pathologischen Veränderungen. Die Zystoskopie ergibt eine leichte Asymmetrie des Trigonum, die Ureterlänge beträgt bei der vergleichenden Messung links 36 cm, während der Ureterenkatheter rechts schon bei 10 cm auf ein Hindernis (offenbar eine Schleifenbildung des Harnleiters) stößt. Bei der Indigkarminprobe erfolgen links nach zehn Minuten ausgiebige und regelmäßige Entleerungen in Intervallen von 25 Sekunden im Mittel, rechts erstes Austreten von Farbstoff erst nach 20 Minuten. Die Intensität der Färbung ist rechts geringer als links, es wird rechts nur bläulicher Nebel an der Uretermündung sichtbar, die Intervalle dauern 50—70 Sekunden. Es fällt die vollkommene Unempfindlichkeit der Patientin während der Zystoskopie und des Ureterenkatheterismus auf, die in bemerkenswertem Gegensatz zu der sonstigen Labilität ihres psychischen Verhaltens (Ängstlichkeit, Weinerlichkeit) steht. Auf eine genauere Untersuchung des Nervensystems mußte leider bei der kurzen poliklinischen Vorstellung verzichtet werden.

Epikrise: Der Beginn der Krankheitserscheinungen fällt bei der damals elfjährigen Patientin gerade in die Zeit des zweiten Streckungsstadiums des kindlichen Körpers (Stratz), das der kongenital mißgebildeten und dystopen Niere offenbar eine ausreichende Beweglichkeit zur Auslösung der Stauungsschmerzanfälle verlieh. Die $^1/_4$ Jahr vor der Aufnahme laut Anamnese hinzugetretene Appendizitis, deren Folgeerscheinungen intra operationem am Processus vermiformis zu erkennen waren, verdeckte den wahren Sachverhalt und führte unter der genannten Diagnose zur Laparotomie. Vermutlich reichten die nach der Operation entstandenen retroperitonealen Verwachsungen aus, um die für die Stauungsgenese erforderliche Vornüberneigung der Niere zu verhindern. Die offenbar neurogenen Magenbeschwerden, die Anästhesie im uropoetischen System und das psychische Verhalten der Patientin lassen die Annahme einer begleitenden Hysterie gerechtfertigt erscheinen.

Fall II. M. G., Dienstmädchen, 20 Jahre, suchte am 7. Dezember 1910 die hiesige Frauenklinik auf (J.-Nr. 573).

Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten, von früheren Krankheiten wird nur eine im Frühjahr 1910 überstandene Rippenfellentzündung angegeben, sonst ist Patientin stets gesund gewesen. Die Menstruationsverhältnisse sind normal; im Alter von 18 Jahren hat Patientin eine unkomplizierte Entbindung durchgemacht. Die Beschwerden, die schließlich zur Aufnahme in die Klinik führten, begannen ein Vierteljahr vorher, angeblich im Anschluß an das Heben eines schweren Eimers, wobei Patientin einen heftigen Schmerz in der rechten Bauchseite verspürt haben will. Der Arzt deutete die Beschwerden erst als eine Blinddarmentzündung, soll aber später der Patientin gesagt haben, daß sie eine Wanderniere habe, und verordnete eine Leibbandage. Die Schmerzen hätten sich aber darnach keineswegs gebessert, sondern eher verschlimmert. Abgesehen von Klagen über unregelmäßigen Stuhlgang, gibt Patientin noch an, daß sie hin und wieder das Gefühl habe, „als ob ihr etwas in der Brust auf und ab stiege“.

Status: Sehr große Person in gutem Ernährungszustande, im Wesen etwas unruhig und leicht erregbar. Herz und Lungen sind ohne Besonderheiten. Die gynäkologische Untersuchung ergibt neben geringer postmenstrueller Blutung einen vollkommen normalen Befund. Im Abdomen ist in der rechten Lendengegend die Niere fast in ganzer Ausdehnung gut palpabel, zeigt keine pathologische Vergrößerung oder Druckempfindlichkeit und läßt sich gegen die Medianlinie hin verschieben. Ein Emporдрücken der Niere gegen den normalen Platz der Nierennische hin ist jedoch nicht möglich, da sie — vermutlich infolge Spannung des kurzen Gefäßstieles — sofort an die vorher eingenommene Stelle zurückschnellt. Da diese Verhältnisse sich nicht mit dem Bilde des gewöhnlichen Ren mobilis vereinigen lassen, wird eine vergleichende Ureterenmessung vorgenommen, die rechts eine Verkürzung des Harnleiters von reichlich 8 cm gegenüber der linken Seite ergibt. (Maße 30 und 38 cm.) Hierdurch wird die

Diagnose: Dystopia renis dextri congenita bestätigt.

Da die dystope Niere sonst keinerlei pathologische Veränderungen erkennen läßt und sich bei der Patientin anderweitige hysterische Symptome finden, wird nur eine symptomatische Behandlung eingeleitet und die Patientin nach 14tägigem Aufenthalt in der Klinik ohne Beschwerden entlassen.

Epikrise. In diesem Falle wurden die Beschwerden scheinbar durch ein Trauma ausgelöst. Der behandelnde Arzt wurde bei der Palpation des Abdomens, wo wahrscheinlich durch das Verheben eine Muskelzerrung in den Bauchdecken erfolgt war, auf den neben der Lendenwirbelsäule fühlbarer Tumor aufmerksam und hielt ihn anfänglich für eine auf Appendizitis zurückzuführende Resistenz (vgl. Fall I), erkannte ihn aber später als die dystope Niere, die er als Ren mobilis ansprach. Die Mitteilung dieses Krankheitsbefundes an die Patientin durch den Arzt brachte bei ihr deutliche hysterische Erscheinungen zum Ausbruch oder steigerte zum mindesten die sicher wohl schon vorhandene Neurose, die sich sogar in dem typischen Bilde des Globus hystericus äußerte.

Fall III. A. Sch., Näherin, 26 Jahre alt, aufgenommen in die hiesige Frauenklinik am 25. Juni 1911 (J.-Nr. 98).

Anamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben, Mutter und vier Geschwister leben und sind gesund; alle haben normalen Körperbau. Als kleines Kind hatte sie angeblich „englische Krankheit“ und litt in den beiden ersten Lebensjahren an Krämpfen. Sonst ist sie stets gesund gewesen. Erste Menstruation mit 17 Jahren, Intervalle und Intensität ohne Besonderheiten. Vor einem Jahre wurde die Patientin auf einen „Knoten“ in der rechten Bauchseite aufmerksam, den sie angeblich nach dem Heben eines schweren Korbes zum erstenmal bemerkte. Nachdem der behandelnde Arzt der Patientin gesagt hatte, daß die Geschwulst allmählich größer geworden sei, wurde sie ängstlich und suchte die Klinik auf, obwohl der Tumor vorher keine wesentlichen Beschwerden verursacht hatte. Verdauung regelmäßig.

Status: Der äußere Habitus der Patientin bietet das typische Bild des „chondrodystrophischen Zwergwachstums“ (Kaufmann) dar (siehe Abb. 2 und 3). Die Körper-

länge beträgt 115 cm, und zwar ist die Kleinheit fast ausschließlich durch die Kürze der unteren Extremitäten bedingt, während der Rumpf eine annähernd normale Größenentwicklung aufweist. Infolgedessen liegt der Körpermittelpunkt weit über dem Nabel anstatt — wie bei einer wohlproportionierten erwachsenen Person — mit dem oberen Symphysenrand zusammenzufallen. Am Rumpf fällt im Profil ferner eine tiefe lordotische Einziehung der Lendenregion auf, die durch stark hervorspringende, an Steatopygie erinnernde Gesäßbacken besonders hervorgehoben wird (Abb. 2). Das Becken läßt schon äußerlich mit seinen kleinen Maßen (Spinae 22, Cristae 25, Conjugata externa 16) den Typus eines allgemein verengten Beckens erkennen; die innere Untersuchung ergibt außerdem ein hochstehendes, scharf vorspringendes Promontorium und eine Diagonalis von nur 7,5, also auch eine Verkürzung im Sagittaldurchmesser des Beckeneinganges. Ebenso wie die unteren Extremitäten sind auch die Arme stark verkürzt, so daß die herabhängenden Hände knapp bis zur Höhe der Trochanteren reichen. Die Hände sind im Vergleich zu den kurzen Armen, an denen man deutliche Fettwulstungen bemerkt, ziemlich groß und haben dicke, wurstförmige Finger. Der Kopf ist unverhältnismäßig groß (es gehen in der Gesamtkörperlänge nur ca. 4½ Kopfhöhen auf, während ein normaler weiblicher Körper nach dem Kanon von Fritsch 7½—8 Kopfhöhen messen soll). Stirn und Oberkiefer sind breit und springen auffallend vor, der Nasenrücken ist nach Art einer Sattelnase eingezogen. Die Röhrenknochen lassen am Röntgenschirm kurze, wenig verdickte (aber dichte Schatten gebende) Diaphysen ohne wesentliche Verkrümmungen erkennen, die Epiphysen erscheinen dagegen ziemlich stark verdickt, ein Befund, der auf die hyperplastische Form der Chondrodystrophie (Kaufmann) schließen läßt.

Herz und Lungen der Patientin sind ohne Besonderheiten. Das Abdomen ist gleichmäßig vorgewölbt; im rechten Hypochondrium ist ein harter Tumor von ca. 12 cm Breite und 10 cm Höhe tastbar, der nach links bis zur Mittellinie und nach unten bis unterhalb des Nabels reicht. Der Tumor ist sehr wenig beweglich, nur unten und median etwas von geblähten Darmschlingen überlagert. Beim Stehen senkt sich die Geschwulst etwas nach unten.

Der gynäkologische Befund ergibt normal entwickelte äußere Genitalien; der Introitus ist für einen Finger durchgängig, der Hymenalsaum vollständig erhalten. Die Portio ist schlank, virginell, der Uterus befindet sich in leichter Anteflektions- und Sinistroversionsstellung. Adnexe ohne Besonderheiten.

Die sekundären Geschlechtsmerkmale (Mammae, Pubes) sind normal ausgebildet; das Fettpolster ist überall stark entwickelt. Der Gang der Patientin ist ein entenartig watschelnder.

Urinbefund und Verdauung sind ohne Besonderheiten. Bezüglich des psychischen Befundes ist zu erwähnen, daß die Patientin eine gute Intelligenz besitzt und ihres schalkhaften und witzigen Wesens[1]) halber sich auf der Station allgemeiner Beliebtheit erfreute. Andererseits fällt auch an dieser Patientin eine starke Labilität ihres psychischen Verhaltens auf, sie ist sehr leicht erregbar, und ihre Stimmung ist oft von aggravierten Vorstellungen über ihren Zustand erfüllt.

Diagnose. Da der Urinbefund keine Besonderheiten darbietet und andererseits der Arzt eine sichere Vergrößerung des Tumors feststellen zu können glaubte, wird zur Klärung der unsicheren Diagnose die Probelaparotomie beschlossen. Dabei ging man von folgender Erwägung aus: der Tumor ist vermutlich retroperitoneal gelegen, da er bei der Aufblähung der Därme wenigstens zum Teil überdeckt und undeutlich wird. Neben der Möglichkeit eines versprengten Ovarial-Dermoids kommt ein Tumor des Wolffschen Körpers bzw. des Nierengebietes in Betracht. Da der zystoskopische Befund normal war — eine vergleichende Ureteresmessung mußte wegen der Kleinheit der Uretermündungen unterlassen werden — lag es nahe, einen Nierentumor auszuschließen, bzw. wenn ein solcher vorhanden sein sollte, ihn auf eine ab-

[1]) Diese Charaktereigenschaft chondrodystrophischer Zwerge finde ich bei Breus und Kolisko (Die pathologischen Beckenformen, S. 272 und 275) bei mehreren Fällen in ganz übereinstimmender Weise geschildert.

zessorische Niere zu beziehen; zur Stütze dieser Annahme war jedoch kein entsprechender Befund an der rechten Uretermündung (Verdoppelung!) zu konstatieren. Die weitere Klärung mußte daher dem Ergebnis der Laparotomie überlassen werden.

Am 2. V. 1911 Probelaparotomie in Äthernarkose (Prof. Kroemer). Wegen der

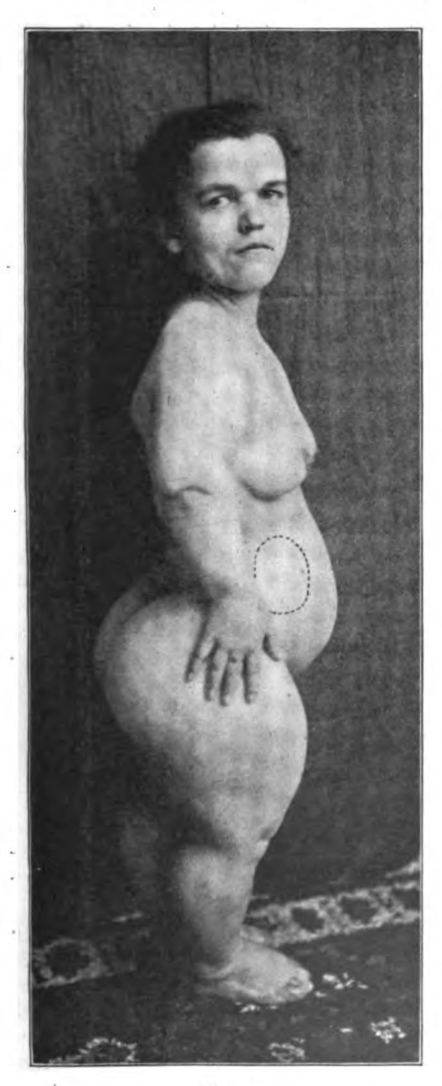


Fig. 2.

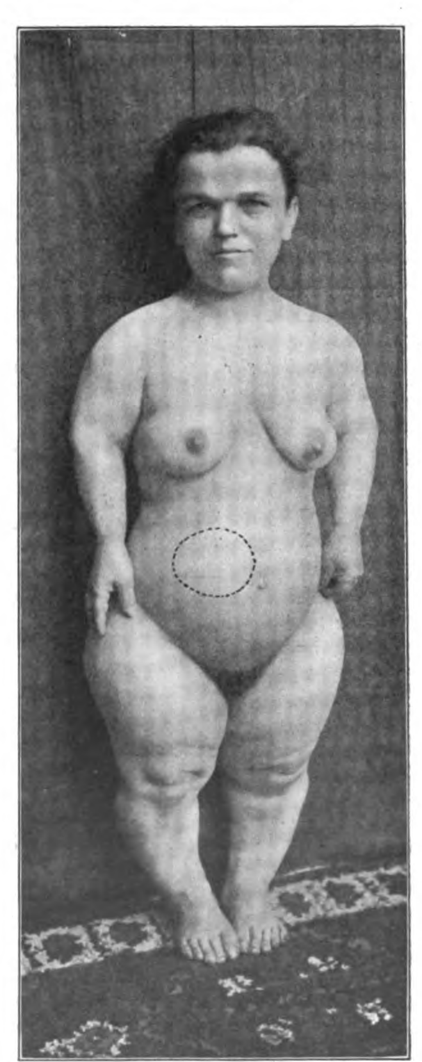


Fig. 3.

Fall III. A. Sch., chondrodystrophische Zwergin. Die punktierte Linie bezeichnet die Grenzen der dystopen Niere.

Unklarheit der Diagnose wurde der transperitoneale Weg gewählt, der vom Operateur bei ähnlichen Gelegenheiten als hierfür besonders geeignet erprobt worden war. Daher Schrägschnitt parallel dem Poupartschen Bande über die Höhe des Tumors. Spaltung des Obliquus externus und internus, sowie des Transversus je in der Faserrichtung der betreffenden Muskelplatte. Bei Eröffnung des Peritoneums zeigt sich sofort, daß

der Tumor retroperitoneal gelegen ist und das Colon ascendens stark medianwärts verdrängt hat. Die rechte Nierennische ist leer. Nach Spaltung des hinteren Peritonealblattes wird der Tumor als die dystopische, wenig bewegliche rechte Niere erkannt, an deren Oberfläche zahlreiche stark geschlängelte, bis bleistiftdicke Venen sichtbar werden. Die Niere, deren Hilus vorn deutlich zu fühlen ist, wird von dem Venengeflecht wie von einem Spinnennetz ganz überzogen und befindet sich im Zustande starker Stauung, was sich an ihrer blauroten Färbung erkennen läßt. Auf der anderen Seite ist durch Eingehen mit der Hand von der Operationswunde aus die linke Niere an normaler Stelle zu tasten, jedoch ist sie auffallend klein. Besonders wegen der Kleinheit der linken Niere wird von einer Exstirpation der dystopen rechten Niere abgesehen. Daher Schluß des hinteren Peritoneums, wobei eine Blutung aus einer der gestauten Nierenvenen durch Umstechung zum Stehen gebracht wird. Naht der Bauchdecken in fünf Etagen.

Der Heilungsverlauf war absolut glatt, die Patientin verließ am vierten Tage das Bett und wurde mit demselben Status wie bei der Aufnahme, jedoch ohne alle Beschwerden, entlassen.

Epikrise. Es handelt sich in vorliegendem Falle um eine typisch chondrodystrophische Zwergin mit allgemein verengtem Becken, deren Geschlechtsteile in normaler Weise zur Entwicklung gekommen sind. Der im rechten Hypochondrium nachweisbare Tumor machte erst wesentliche Beschwerden, nachdem der Arzt sein Wachstum beobachtet zu haben glaubte und der Patientin dies bekanntgab. Die Differentialdiagnose konnte nur bis zu einem gewissen Wahrscheinlichkeitsgrad geklärt werden, da bei den schwierigen Körperverhältnissen der Zwergin eine Klarheit über einzelne wichtige Symptome nicht erzielt werden konnte. Ein Zusammenhang mit der Niere wurde in das Bereich der Erwägung gezogen, jedoch konnte nach der Angabe des Arztes die Möglichkeit einer geschwulstartigen Veränderung nicht ausgeschlossen werden. Die Probelaparotomie klärte den Befund insofern auf, als sie das Fehlen der rechten Niere an ihrem normalen Ort feststellte und den retroperitonealen Tumor nach der Spaltung seiner Kapsel als verlagerte Niere nachwies. Charakteristisch war besonders in diesem Fall das Zusammentreffen einer angeborenen Entwicklungsanomalie des Skelettes (Chondrodystrophie) mit dem unvollkommenen Aszensus der rechten Niere, sodann die ausgesprochene Klumpenform, die abnorm reiche Gefäßversorgung, endlich der Ursprung des Ureters an der Vorderfläche. Auch hier wiederum ergab die weitere Beobachtung, daß die Beschwerden als rein psychogen aufgefaßt werden müssen. Jedenfalls genügte die Probelaparotomie, um die Beschwerden zu beheben.

Fall IV. Frl. E. H., ohne Beruf, 26 Jahre, kam zuerst am 21. II. 1910 und zum zweitenmal am 23. I. 1911 (J.-Nr. 645) zur Aufnahme in die hiesige Universitäts-Frauenklinik. Die Vorgeschichte dieser Patientin, die ich familienanamnestisch beachtenswerter Punkte wegen etwas ausführlicher erhoben habe, ergibt folgendes:

Anamnese: Vater angeblich gesund, die Mutter leidet seit 15 Jahren an schwerer Gicht und chronischem Rheumatismus, weist starke gichtische Veränderungen an sämtlichen Extremitäten und am Kiefergelenk auf und ist schon seit Jahren fast vollständig unfähig, sich zu bewegen. An Geschwistern hat Patientin 5 Stief- und 13 richtige Geschwister gehabt; von ersteren sind zwei Schwestern und ein Bruder, zum Teil schon in der Kindheit, an Schwindsucht gestorben, von den letzteren sind bereits neun tot, die sämtlich an „Lungenleiden" gestorben sind. Eine weitere Schwester, die seit ihrem zweiten Jahre an Epilepsie mit schweren psychischen Störungen gelitten hat, ist inzwischen in einer Anstalt verstorben. Alle lebenden Geschwister haben über Bruststiche zu klagen, ebenso Patientin selbst, die abgesehen von einer Lungenentzündung als ganz kleines Kind bis zu ihrem jetzigen Leiden keine wesentlichen Erkrankungen durchzumachen hatte. Der Wuchs der Patientin ist von frühester Jugend an etwas „schief" gewesen, ohne das jemals Rachitis bestanden hätte. Gelegentlich zeigten sich Erscheinungen von Somnambulismus, indem Patientin nachts im Schlaf aufstand und im Zimmer umherging, wobei sie erst durch Anstoßen an Möbelstücke usw. erwachte. Ferner bestand bis zum 17. Lebensjahr häufige Enuresis nocturna. Die

Menstruation, die im Alter von 15 Jahren zuerst auftrat, war anfangs regelmäßig, setzte dann aber bald mit Pausen bis zu einem halben Jahr aus und bereitete mehr und mehr sich steigernde Beschwerden, die vornehmlich in starken Schmerzen in der linken Unterbauchgegend bestanden. Seit dem 22. Jahre sind die Molimina menstrualia besonders hervorgetreten, und auch außerhalb der Periode hat Patientin viel über Kopfschmerz und vor allem über Kreuzschmerzen zu klagen; letztere traten namentlich beim Sitzen auf und sind beim Stehen, Gehen und auch im Liegen geringer. Zugleich besteht sehr häufiger Harndrang, der zumeist alle zehn Minuten eine Miktion erforderlich macht. Seit derselben Zeit erfolgt auch nicht selten unmittelbar nach den Mahlzeiten Erbrechen, nachdem Patientin kurz vorher das Gefühl hatte, „als säße ihr etwas in der Magengrube fest". Bald nach dem Erbrechen hat Patientin wieder starken Hunger, überhaupt ist der Appetit stets gut und die Verdauung regelmäßig. Das Erbrechen hat nie stark sauer geschmeckt und hat nie Blutbeimengungen gezeigt; ebenso hat auch der Stuhl nie Blut enthalten oder Schwarzfärbung aufgewiesen. Beim Stuhlgang besteht, namentlich wenn er etwas erhärtet ist, das Gefühl, „als ob etwas stark auf den Mastdarm drückt und den Stuhl erschwert", wobei auch ziemlich heftige Schmerzen in der rechten Sakralregion empfunden werden.

Dem Krankenblatt des ersten Klinikaufenthaltes (Jahrgang 1910, J.-Nr. 768) entnehme ich folgenden Untersuchungsbefund und Operationsbericht:

Ernährungszustand gut. Herz: ohne Besonderheiten. Lungen: über beiden Spitzen vorn rauhes Atmen, teilweise Giemen. Urin: gelb, nicht getrübt, sauer, ohne Eiweiß und Zucker. Gynäkologischer Befund: Vulva geschlossen, Scheide eng, Schleimhaut glatt, Scheidengewölbe erhalten. Portio erhalten, zapfenförmig, Muttermund grübchenförmig. Portio steht links, Uterus leicht nach rechts vorn anteflektiert, wenig beweglich, nicht vergrößert. Rechte Adnexe fixiert, druckempfindlich, linke ohne Besonderheiten. Hinteres Parametrium stark verdickt, druckempfindlich.

Diagnose: Dextroversio uteri antefl. Salpingo-oophoritis dextr. Parametritis post. Probelaparotomie am 26. II. 1910 in Mischnarkose:

Laparotomieschnitt in der Mittellinie bis zwei Querfinger unterhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ergibt sich folgender Status: der anteflektiert liegende, im ganzen etwas schmale und in seinem Fundus ein wenig spitz zulaufende Uterus ist stark nach rechts herüber geneigt. Die rechten Adnexe, sowie das rechte Ligamentum rotundum, das an der rechten Funduskante den Uterus verläßt, zeigen normale Beschaffenheit, nur zeigt das rechte Ovarium auffallend langgestreckte Gestalt; seine Länge beträgt mindestens 5 cm. In der Gegend des inneren Muttermundes entspringt links ein runder, nach oben und lateralwärts ziehender Strang von gut doppelt Stricknadeldicke, der etwa 5 cm nach seitwärts zieht und hier das Ligamentum rotundum sinistrum entspringen läßt, das seitwärts zum Leistenkanal zieht und ziemlich stark entwickelt ist; außerdem entspringen hier das Ligamentum ovarii proprium sinistrum, sowie die in ihrem Anfangsteil sehr dünn entwickelte Tube. Das Ovarium zeigt dieselbe Größe und Gestalt wie auf der rechten Seite.

Dicht unter der Linea innominata liegt links an der Seite des Kreuzbeins retroperitoneal ein ca. 10 cm langer, 5 cm breiter und 3 cm dicker Tumor, der gegen seine Umgebung ein wenig verschieblich ist und aus mehreren Lappen zusammengesetzt erscheint. In der Mitte zeigt er eine Delle, bzw. die Ausbildung einer Art Hilus. Die Konsistenz ist die einer Drüse. Der Tumor wird als dystope Niere erkannt und in situ belassen. Schluß der Bauchhöhle in Etagennähten. Primäre Wundheilung. Keine Neigung zu Hernienbildung. Tastbefund wie bei der Aufnahme. Zystoskopisch ohne Besonderheiten (beide Ureteren funktionieren). Kein Exsudat. Beschwerdefrei.

Nachdem Patientin mit diesem Befunde am 26. III. 1910 entlassen war, verspürte sie anfangs eine Besserung der subjektiven Beschwerden, doch gab ihr Befinden nach kurzer Zeit wieder zu den alten Klagen Anlaß, und es gesellte sich bald eine allmählich sich steigernde Nervosität dazu. Patientin wurde mehr und mehr unruhig und schreckhaft und versetzte sich durch immer wiederholtes Durchdenken der Untersuchungen in der Klinik und der überstandenen Operation in ängstliche Erregung. Besonders nach Aufregungen aus geringfügigem Anlaß trat wieder häufiges Erbrechen

auf; der Schlaf ist schlecht, meist mit schweren Träumen, des öfteren Nachtwandeln; tagsüber Gefühl allgemeiner Mattigkeit. Die Patientin sucht daher die Klinik im Januar 1911 wieder auf und bietet folgenden somatischen Befund:

Status: Guter Ernährungszustand, keine Ödeme und Exantheme, keine pathologischen Drüsenanschwellungen. Im Gesicht, auf dem Rücken, namentlich zwischen den Schulterblättern, an den oberen Extremitäten ist eine ungewöhnliche, verharrende Lanugobehaarung zu erkennen. Bei Inspektion des Rumpfes (s. Fig. 4 und 5) fällt zunächst eine nach links konvexe Skoliose der Dorsolumbalwirbelsäule auf. Der Hals weicht in Fortsetzung der skoliotischen Krümmung der Brustwirbelsäule nach rechts herüber ab, so daß die mediane Sagittalebene des Kopfes nach rechts von der Mittellinie des Rumpfes disloziert erscheint. Beim Stehen mit beiden fest aufgesetzten Fußsohlen zeigt sich eine starke Hebung des Beckens auf der rechten Seite, die auch beim Gehen beibehalten wird und Tiefstand des gleichnamigen Schulterblattes. Obwohl am linken Bein eine Verkürzung von ca. 4 cm besteht, bemerkt man am Gange der Patientin keinerlei Hinken. Zieht man vom Jugulum entlang der Mittellinie des Sternums über den Processus xiphoideus eine durch den Nabel verlaufende Linie zur Schamfuge, so ergibt eine Messung die Ungleichheit der hierdurch abgegrenzten beiden Rumpfhälften, insofern als die linke Seite sich überall um 3—4 cm breiter als die rechte erweist. Die gleichen Verhältnisse lassen sich bei der Betrachtung von hinten erkennen, wo die Rückenfurche den Thorax in unsymmetrischer Weise zugunsten der linken Körperhälfte teilt. Gerade das entgegengesetzte Verhalten zeigt der Kopf und namentlich das Gesicht: hier erscheint die linke Seite abgeflacht und in ihrer ganzen Entwicklung zurückgeblieben, während die rechte Hälfte in normaler Rundung ausgebildet ist. Der Kopf wird im ganzen ein wenig nach links geneigt gehalten, so daß sich im Verein mit dem übrigen Halsrelief etwa das Bild einer leichten Caput obstipum-Stellung ergibt, ohne daß jedoch irgendwelche Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus bestände. Das linke Ohr trägt am Tragus mehrere kleine Aurikularanhänge, von denen einer in etwa 2 cm Länge seitlich absteht. Endlich ist zu den auffälligen Befunden der Körperoberfläche noch eine Foveola coccygea zu erwähnen, die bei leichtem Spreizen der Nates am oberen Ende der Gesäßspalte als etwa erbsengroße Vertiefung zu erkennen ist.

Thorax: Gut gewölbt, Atemexkursionen links etwas ausgiebiger als rechts.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, überall gut verschieblich. In allen Teilen voller Perkussionsschall; nur über der rechten Spitze eine leichte Schallverkürzung und Verschmälerung des Kroenigschen Schallfeldes. Hier auch verschärftes und verlängertes Exspirium und vereinzeltes Knacken, nach Hustenstößen seltenes kleinblasiges Rasseln. Über der linken Spitze etwas verschärftes Exspirium ohne Nebengeräusche. Sonst überall reines Vesikuläratmen. Herz: ohne Besonderheiten.

Abdomen: Im Niveau des Thorax, zweifingerbreit unterhalb des Nabels beginnende bis zur oberen Schamhaargrenze reichende, lineär geheilte Laparotomienarbe. Bauchdecken weich, keine pathologischen Resistenzen. Beiderseits bei Druck in der Ovarialgegend deutliche Ovarie, namentlich rechts ausgesprochen. Sonst keine Druckempfindlichkeit, auch nicht in der Gegend des Magens, dessen sekretorische und motorische Verhältnisse bei wiederholten Ausheberungen als vollständig normal befunden wurden. Per vaginam fühlt man den Uterus in toto nach rechts verlagert, stumpfwinkelig anteflektiert und dextrovertiert. Rechte Adnexe ohne Besonderheiten.

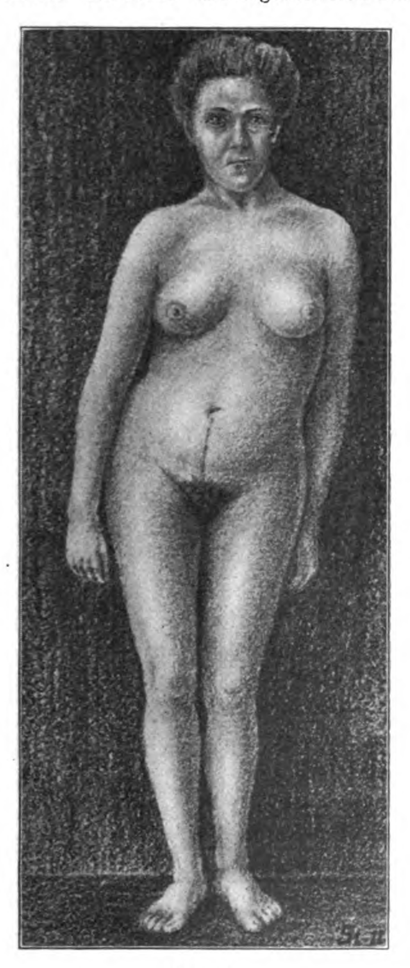
Vom Uterus geht nach links ein etwa fingerdicker Strang aus, der nach außen zu etwas dünner wird und leicht beweglich ist. Die Abgangsstelle dieses Stranges ist aber nicht der linksseitige Tubenwinkel des Uterus, sondern liegt etwa zweifingerbreit tiefer an der linken Uteruskante. Hinter dem Uterus, die linke Beckenhälfte fast ausfüllend, läßt sich ein etwas beweglicher, nicht druckempfindlicher Tumor tasten, der sich ziemlich derb anfühlt, die Mittellinie nach rechts nur mit dem unteren Pol ein wenig überschreitet und der Kreuzbeinaushöhlung innig anliegt.

Reflexe. Patellarreflex beiderseits gesteigert, Konjunktivalreflex deutlich herabgesetzt, Kornealreflex erhalten, Würgreflex herabgesetzt.

Diagnose: Uterus unicornis dexter mit rudimentärem Nebenhorn, Dystopia renis sinistri sacralis congenita, Affectio apicis utriusque, Hysteroneurasthenie.

Nach einwöchentlicher Beobachtung wird die Patientin in unverändertem Zustande entlassen.

Epikrise: Die Kranke entstammt, wie aus der Anamnese ersichtlich, einer schwer belasteten und degenerierten Familie, und weist außer der familiären Tuber-



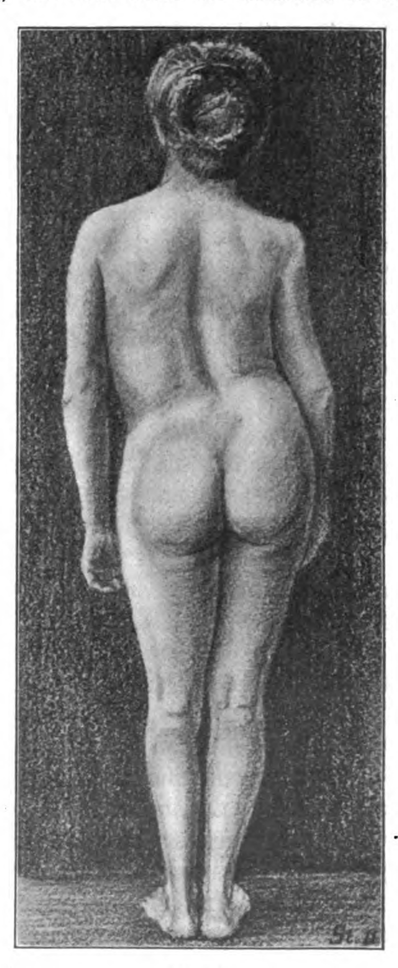


Fig. 4. Fig. 5.

Fall IV. E. H., Zeichnungen unter Zugrundelegung von Skizzen nach der Natur und genauer Messungen.

kulose eine angeborene Skoliose mit Verkürzung des linken Beines und Asymmetrien des Körperbaues, Lanugobehaarung, Aurikularanhänge, Mißbildungen an den inneren Genitalien und die hier hauptsächlich interessierende Beckenniere auf.

An psychischen Degenerationszeichen tritt neben Erscheinungen allgemeiner Neurasthenie und Enuresis nocturna das hysterische Erbrechen (das nach Ausschluß jeder organischen Magenerkrankung sicher als solches anzusprechen ist), beiderseitige Ovarie, der Somnambulismus oder Noktambulismus hervor. Die dysmenorrhoischen Beschwerden und Kreuzschmerzen gaben unter der Annahme einer Adnexerkrankung

und Parametritis posterior Veranlassung zu einer Probelaparotomie, bei der die Beckenniere entdeckt wurde. Nach kurzer subjektiver Besserung post operationem erfolgte bald wieder eine Verschlimmerung der nervösen und hysterischen Störungen.

I. Anatomische Definition.

In den meisten Arbeiten über die Nierendystopie ist deren anatomisches wie klinisches Bild in zwei streng voneinander zu trennende Formen geschieden: in die angeborene und die erworbene, oder wie Strube es ausdrückt, in primäre und sekundäre Verlagerung der Niere nach unten. In der ersten Gruppe faßte man diejenigen Fälle zusammen, bei denen die Dystopie infolge eines mangelhaften Aszensus der Niere während der Embryonalzeit zustande kommt, während die Fälle der zweiten Gruppe durch ein Beweglichwerden oder Herabsinken des Organs im Extrauterinleben — und zwar meist bei Erwachsenen — charakterisiert ist, nachdem die Niere zuvor in der fetalen Entwicklung ihren normalen Platz erreicht hatte. So trefflich diese Einteilung, namentlich angesichts des fertigen Befundes für die extremen Formen der über oder im Becken an kurzen Gefäßen fixierten Niere einerseits und für die an lang ausgezogenem Gefäßstiel hängende Wanderniere andererseits paßt, so sehr wird doch durch eine Reihe von Übergangsfällen, die ich in der Literatur und in dem ersten Fall meiner eigenen Beobachtungen fand, die scharfe Grenze verwischt, zumal wenn das nur geringfügig dislozierte Organ zur klinischen Beobachtung kommt.

Auch der Begriff des „Kongenitalen“ liefert keinen durchgreifenden Unterschied. So weist schon Israel[1]) darauf hin, daß man bei der Ätiologie der Wanderniere „in vielen Fällen gezwungen sei, eine angeborene Schwäche und Nachgiebigkeit der Befestigungsmittel anzunehmen, welche mit oder ohne bekannte äußere Einflüsse eine Verschiebung des Organs zulassen“. Ferner haben Wolkow und Delitzin[2]) bei ihren verdienstvollen anatomischen und experimentellen Untersuchungen über diese Frage das interessante Resultat gewonnen, daß bei der Fixation der Niere an ihrem normalen Orte neben anderem auch „ein passiver oder anatomischer Faktor“ eine wichtige Rolle spielt, nämlich eine Abflachung oder Verschmälerung der paravertebralen Nierennischen. Diese Abweichungen von der normalen Konfiguration, „die Insuffizienz“ der Nierennischen, betrachten die beiden Autoren mit Recht „als einen angeborenen Mangel des Körperbaues“, da in diesen Fällen eine erbliche Übertragung der Nierenbeweglichkeit und das Vorkommen anderer konstitutioneller Anomalien[3]) beobachtet wurde. Wenn ferner das von Lennhoff und Becher[4]) hervorgehobene

[1]) Israel, Chirurg. Klinik der Nierenkrankheiten.

[2]) Wolkow u. Delitzin, Die Wanderniere, ein Beitrag zur Pathologie des intraabdominellen Gleichgewichts. Experimentell-anatomische Studien. Berlin. A. Hirschwald, 1899.

[3]) Siehe auch Stiller, Berliner klin. Wochenschr., 1899, S. 742, 770, 787.

[4]) Lennhof u. Becher, Beziehungen zwischen Körperform und Lage der Nieren. Zentralbl. für allg. Path. und pathol. Anat., Bd. 10, und Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 32.

häufige Zusammentreffen des Habitus atonicus mit Abflachung der paravertebralen Nischen und der Nierensenkung sich bestätigen sollte, so beweist dies wiederum einen Zusammenhang der Anomalie mit angeborenen abnormen Proportionsverhältnissen des Körpers.

Auch Israel[1]) konnte an der Hand der Anamnesen in zahlreichen Fällen konstatieren, daß das Leiden sowohl bei der Mutter wie bei der Tochter bestand, und daß nicht selten mehrere Schwestern zugleich davon befallen waren, daß also zum mindesten eine „Familiendisposition" vorlag. Da endlich die Patienten häufig sich des Auftretens ihrer ersten Beschwerden in früher Kindheit erinnerten, so dürfen wir füglich das kongenitale Moment bei der bis dahin als erworben bezeichneten Lageanomalie nicht außer acht lassen.

Noch erheblich deutlicher tritt dieses Moment in jenen Fällen hervor, bei denen trotz geringer sekundärer Nierensenkung das bekannte Bild der intermittierenden Hydronephrose zustande kommt, ohne daß hierfür eine durch die bloße Lageveränderung des Organs erzeugte vorübergehende Ureterknickung oder Klappenbildung, oder eine temporär obturierende Nephrolithiasis verantwortlich zu machen wäre. Ich meine jene Fälle, die zuerst durch die Sektionsbefunde von Kußmaul, Rokitansky und Boogards bekannt geworden sind, in denen die hydronephrotischen Anfälle durch die Kreuzung des Ureters mit anomalen akzessorischen Nierenarterien ausgelöst werden. Die klinische Bedeutung und Häufigkeit[2]) dieses Befundes wird durch eine Reihe zumeist von chirurgischer Seite kommender Arbeiten[3]) illustriert: Die Operateure konnten bei ihren Fällen einen überzähligen Gefäßstrang feststellen, der vor oder hinter dem Ureter zum unteren Nierenpol hinzog und schon bei minimalem Herabsteigen der Niere durch straffe Anspannung zur Strangulation des Harnleiters führte. Außer den Gefäßanomalien wurde bei den meisten Beobachtungen dieser Art eine deutliche embryonale Lappung des Organs hervorgehoben, beides Kriterien, deren kongenitale Genese außer allem Zweifel steht. Küttners Fall gleicher Ätiologie und gleichen Befundes führt sodann mit seiner tiefer als normal und quer vor der Wirbelsäule gelegenen Niere zur angeborenen Dystopie im engeren Sinn über, während mein erster Fall mit seinen Mißbildungen an Gefäßen und Ureter und seiner gelappten Oberfläche schon eine unverkennbar kongenitale Dystopie darstellt, bei

[1]) l. c., S. 15.

[2]) Die Häufigkeit der akzessorischen Nierengefäße zeigt nach den Sektionsstatistiken für den Chirurgen sehr beachtenswerte, hohe Prozentzahlen: so fand Walsh (Univers. med. Mag., 1896, Bd. 8) bei 42 Fällen 20 mal Vermehrung der Gefäße, also 47,6 %, Seldowitsch (Arch. für klin. Chir., Bd. 89, H. 4) konstatierte unter 150 Fällen in 30,5 %, Eisendrath und Strauß (Journ. of Amer. Assoc., 15. X. 1910) unter 1200 Fällen 21 % Multiplizität.

[3]) cf. die Arbeiten von Bazy, Blum, Cohnreich, Czapek, McDonald, Ekehorn, Franke, Gottstein, J. Israel (Chir. Klinik der Nierenkrankheiten, Fall 30.5 und 31.6), Koroffa Korbat, Küttner, Leguen, Lucien und Harter, Mauclaire, Merkel, Michalsky, Moszkowsky.

der sich jedoch noch soviel Beweglichkeit erhalten hatte, daß durch sie jene Zirkulationsstörungen und Stauungsbeschwerden hervorgerufen werden konnten, die dort im Vordergrunde des klinischen Bildes standen. In meinem zweiten und dritten Fall ist sodann von solcher Mobilität nur noch sehr wenig zu konstatieren, da die Kürze der Gefäße bei geringer seitlicher Verschieblichkeit ein Dislozieren des dystopen Organs an den ihm zukommenden normalen Platz nicht mehr gestattet, und endlich bildet mein vierter Fall mit seiner bereits tief unten im kleinen Becken erfolgten Fixation den ausgesprochenen Typus der reinen, primären Nierendystopie.

Angesichts jenes labilen Überganges der genannten Formen der Nierenverlagerung erscheint es angebracht, eine kurze anatomische Präzisierung derselben zu geben, die wir in folgende Gegenüberstellung einkleiden möchten: Der typische Ren mobilis weist morphologisch alle Kennzeichen der normal entwickelten Niere auf und läßt die bekannte Bohnenform, glatte Oberfläche und Hilusbildung erkennen. Der Ein- und Austritt der Gefäße und des stets einfachen Ureters, der die gleiche Länge wie auf der anderen normalen Seite hat, erfolgt ausschließlich an dem medianwärts gerichteten Hilus. Jedoch hat das Organ, nachdem es in seiner Embryonalentwicklung zu dem ihm zukommenden normalen Platz gelangt war, im postfetalen Leben eine abnorme Beweglichkeit und Wanderungsfähigkeit im Sinne der Senkung nach unten erworben. Hierdurch werden die sonst nur kurzen Blutgefäße zu einem langen, schlaffen Strange ausgedehnt, der Ureter erfährt eine Schlängelung oder Abbiegung, und endlich wird nicht selten durch die Vorstülpung des Peritonealüberzuges eine Bauchfellduplikatur, eine Art Mesonephron, gebildet. Die Nebenniere wird meist mit in das Bereich der Senkung bezogen und bleibt somit in engem Kontakt mit der herabsteigenden Niere. Es gelingt in allen Fällen leicht — wofern nicht sekundäre entzündliche Verwachsungen hinzugetreten sind, — die Wanderniere in ihr normales Lager zurückzuschieben, sie entschwindet bei Tieflagerung des Kopfes auf dem Planum inclinatum meist schon von selbst der tastenden Hand.

Im Gegensatz hierzu läßt sich die primäre, angeborene Nierendystopie, von der ja in Nachfolgendem allein die Rede sein soll, folgendermaßen charakterisieren:

Die Niere hat in Lage und Form, Ureterbildung und Blutversorgung von vornherein mehr oder weniger ausgeprägte, embryonale Merkmale beibehalten, sie hat dementsprechend ihren fetalen Aszensus bis zur normalen Höhe niemals vollendet, sondern ist an einer mehr oder weniger tiefen Stelle ihres Weges liegen geblieben, wobei sie gelegentlich die Medianebene des Körpers nach der gegenüberliegenden Seite überschreiten und dort sogar eine Verwachsung mit der anderen Niere eingehen kann. Ihre Gestalt hat fast nie die typische glatte Bohnenform der ausgewachsenen Niere erreicht, sondern sie weist in den weitaus meisten Fällen embryonale Buckelung oder gar tiefe

Furchung auf und zeigt auch sonst mannigfache Unregelmäßigkeiten ihrer Konfiguration. Der Hilus, der nicht immer deutlich ausgebildet zu sein braucht, liegt nach embryonaler Art zumeist nach vorn, wo auch der in der Regel gestreckt verlaufende, kurze Ureter entspringt, der nicht selten Gabelungen an seiner Austrittstelle aus der Niere erkennen läßt. Die Gefäßversorgung erfolgt ebenfalls unter Erhaltung embryonaler Verhältnisse (auf die unten besonders eingegangen werden soll) in großer Variationsbreite, indem sich die Aorta und deren Bifurkation und bei der Beckenniere die Arteriae iliacae communes und externae, die Hypogastricae, und endlich die Sacralis media an der arteriellen Speisung beteiligen, während der venöse Abfluß durch die entsprechenden Venen oder auch durch persistierende Venae cardinales posteriores besorgt wird. Die von verschiedensten Richtungen kommenden, fast ausnahmslos multiplen Gefäße und der kurze Ureter geben die Ursache für die ganz geringe oder vollständig fehlende Verschieblichkeit der dystopen Niere ab. Die Nebennieren sind konstant an dem normalen, ihnen zukommenden Platze zu finden, so daß sie oft weit von der zugehörigen Niere entfernt liegen.

Die topographischen Unterschiede bei den Befunden der dystopen Nieren sind nur gradueller Natur, so daß es zweckmäßig erscheint, die Lagebezeichnung nach der Benennung der in gleicher Höhe belegenen Wirbelsäulenabschnitte zu wählen. Wir würden unter Einführung der hierauf abzielenden Bezeichnungen in früher aufgestellten Einteilungen der kongenitalen Nierendystopie — wie sie schon von Strube, Hochenegg, Kehrer und zuletzt von Albrecht gegeben sind — folgendes Schema als zweckmäßig erachten:

- I. Einseitige Tieflage
  - auf derselben Seite
    - in Höhe der Lendenwirbelsäule: Dystopia lumbalis
    - auf dem Promontorium, Articulatio sacro-iliaca, Linea innominata: Dystopia lumbo-sacralis
    - in der Kreuzbeinaushöhlung oder Incisura ischiadica: Dystopia sacralis
  - auf der anderen Seite (nach Überquerung d. Wirbelsäule)
    - ohne Verwachsung
    - mit Verwachsung: Ren elongatus s. sigmoideus
- II. Doppelseitige Tieflage
  - ohne Verwachsung
  - mit Verwachsung: Hufeisenniere, Kuchenniere.
- III. Tieflage einer überzähligen Niere.

II. Symptomatologie der kongenitalen Nierendystopie, ihre Begleiterscheinungen und -befunde.

Die Mehrzahl der Autoren, deren Arbeiten vor etwa 15—20 Jahren erschienen sind, nahm an, daß die Nierendystopie in der Regel keine klinischen Erscheinungen erzeuge, eine Anschauung, die dadurch ge-

stützt wurde, daß man bei der Sektion 70 und 80 Jahre alter Menschen dystope Nieren fand, die während dieser langen Lebenszeit ihren Trägern niemals irgend welche Beschwerden bereitet hatten. Ja, man ging gelegentlich so weit, hierin ein Unterscheidungsmerkmal der dystopen Niere gegenüber dem echten Ren mobilis und der sekundär fixierten Wanderniere zu erblicken: während man die letzteren stets als Ursache manifester Krankheitssymptome ansprach, wollte man der ersteren diese Eigenschaft gänzlich absprechen. In der Tat konnte Strube im Jahre 1894 in der gesamten Literatur über die kongenitalen Lageanomalien der Niere nur sechs Fälle finden, in denen das dystope Organ intra vitam subjektiv oder objektiv zur Wahrnehmung gekommen war. Auch einige neuere Arbeiten enthalten Krankengeschichten, in denen nichts die Anomalie vermuten ließ. Immerhin bringen die gesammelten 86 Fälle Material genug, um das klinische Bild unserer Abnormität und die mannigfachen Erscheinungsformen in ihrer Variabilität erkennen zu lassen.

Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß alle Symptome, welche hier oder da bei der Nierendystopie beobachtet worden sind, in jedem neuen Fall ausgesprochen vorhanden sein müßten. Gerade das Wechselvolle und Unbestimmte ist charakteristisch für die kongenitale Nierenverlagerung. Es ist daher vielleicht nicht unangebracht, die gesamten Erscheinungen der bisher beobachteten Fälle aus der Literatur zu sammeln und zugleich mit ihren charakteristischen anatomischen Begleitbefunden zusammenzustellen, da sich aus der Koinzidenz mehrerer dieser Symptome gegebenen Falles für den Praktiker diagnostische Schlußfolgerungen ermöglichen lassen.

Hierbei muß natürlich zwischen der Tieflage einer an sich gesunden und normal funktionierenden und einer pathologisch veränderten Niere unterschieden werden, da bei letzterer ja nicht die Dystopie allein für die klinischen Beschwerden verantwortlich zu machen ist. Sehen wir zunächst von derartigen Komplikationen ab, so werden von den Patientinnen am häufigsten Klagen über Kreuzschmerzen angegeben, die ja nach dem Sitz der Niere bald mehr im Rücken oder in der Lendengegend, bald mehr in der Sakral- und Steißregion lokalisiert werden. Derartige Schmerzen werden fast regelmäßig geklagt, sodaß wir sie wohl als das konstanteste Symptom ansehen dürfen; auch in meinem Falle 4 werden die Kreuzschmerzen als Hauptbeschwerde hervorgehoben, und zwar werden sie von der Patientin am heftigsten beim Sitzen empfunden. Das ist offenbar kein Zufall, da wahrscheinlich bei dieser Position durch die Umänderung der Wirbelsäulenspannung und den veränderten Druck die Niere stärker komprimiert wird. Bei der doppelseitigen Dystopie mit Verwachsung, der Hufeisenniere, werden die Schmerzen in der Lendenregion als drückende, quer herüberspannende angegeben — am intensivsten, wenn die Kranken sich bei der Arbeit stark nach hinten überbeugen. Dieses Symptom, das sich einfach durch eine stärkere Anspannung der Verbindungsbrücke ver

der nach hinten gebeugten Wirbelsäule erklärt, wurde von Rovsing in den vier von ihm beobachteten Fällen regelmäßig vorgefunden.

Auf eine Lokalisation muß aber noch besonders hingewiesen werden, nämlich auf die Regio ileocoecalis: die hier auftretenden Schmerzen haben in fünf Fällen ganz das Bild einer Appendizitis vorgetäuscht. So zeigten die Fälle von Newmann, von Stockum und mein Fall 1 so ausgesprochene Symptome eines perityphlitischen Tumors, daß bei allen dreien die Laparotomie unter dieser Diagnose vorgenommen wurde; ähnlich schildert Brooks die Beschwerden seines Falles als krampfartige Schmerzen in der Ileozökalgegend, und auch mein Fall 2 wurde im Anfang als Blinddarmentzündung diagnostiziert.

Außer den Schmerzen finde ich — namentlich bei der Dystopia sacralis — Stuhlbeschwerden verzeichnet, die nicht selten das ganze klinische Bild beherrschen. Es sind dies einmal Schmerzen bei der Defäkation, die durch wechselseitigen Druck der dystopen Niere und des Rektums (s. mein Fall 4) hervorgerufen werden, und deren Intensität von der Innigkeit der Lagebeziehungen beider Organe abhängt, und zweitens eine hartnäckige Obstipation. Diese kann einen so hohen Grad annehmen, daß sie sich gegen alle Maßnahmen, Klysmata usw., vollkommen refraktär erweist und sogar bedrohliche Darmokklusions- und Ileuserscheinungen erzeugt (Fälle von Rühle, Baldwin, Hochenegg usw.). Dies wurde besonders oft bei linksseitiger Beckenniere beobachtet und erklärt sich auch aus anatomisch-mechanischen Gründen: der Mastdarm zeigt in allen diesen Fällen eine Verlagerung nach rechts, wohin er durch die seinen normalen Platz einnehmende Niere verdrängt ist. Hierher gehörige Beobachtungen sind in großer Zahl gemacht worden, die erste stammt von Hommel 1742[1]), auf dessen Abbildung das Rektum rechts von der Niere verläuft, und schon eine der ersten Literaturzusammenstellungen über die Tieflage der linken Niere (Gruber 1866) konstatiert unter 33 Fällen eine elfmalige Verdrängung des Rektums nach rechts. Außerdem kann diese Situsanomalie noch anderweitige Störungen im Verlauf des Dickdarms bedingen, so das Fehlen und die Verdoppelung der Flexura sigmoidea oder auch deren Anheftung vor der Wirbelsäule und in der gegenüberliegenden Fossa iliaca (Gruber), und endlich mangelhafte Fixation des Zökums (Joseph, Fall 8). Daß hiermit auch höher sitzende Darmbeschwerden verbunden sein können, zeigen die bereits genannten, mit perityphlitischen Symptomen einhergehenden Fälle, ferner der zweite Fall Engstroems, bei dem wegen „dyspeptischer Beschwerden“ ein maligner Darmtumor nicht ausgeschlossen erschien, und endlich die Fälle von Israel, wo der behandelnde Arzt ein Zökumkarzinom an-

---

[1]) Die Angabe Kehrers, wonach schon Bauhin 1589 eine Verdrängung von Rektum und Uterus nach der rechten Seite beschreibt, ist nicht zutreffend, da Bauhins Fall einen Mann betrifft, und Notizen bezüglich des Darmverlaufs fehlen.

nahm, und die Angabe von Chavannaz, der unter dieser Diagnose die Laparotomie ausführte.

Angesichts der geschilderten Verdrängung des Rektums bei der Raumbeengung im kleinen Becken liegt die Vermutung nahe, daß auch die Blase hierbei nicht unbeeinflußt sein kann. Strube war der Ansicht, daß die Blase weder in ihrer Gestalt noch Lage durch die dystope Niere verändert werde, und auch Sträter schreibt noch, daß die Blase beinahe nie in Mitleidenschaft gezogen sei. Gegen diese Anschauung spricht jedoch eine Reihe von Fällen, bei welchen erhebliche Blasenbeschwerden (Pollakiurie, Tenesmen, ja Hämaturie) bestanden. Eine Patientin Israels mußte Tag und Nacht $1/2$—$3/4$ stündlich die Blase entleeren; dabei bestand ein dauernder Harndrang ohne Schmerzen bei der Miktion. Unsere Patientin (Fall 4) mußte sogar alle 10 Minuten urinieren. Delaforges Patientin klagte über Schmerzen bei der sehr häufig notwendigen Miktion, während im Gegensatz dazu im dritten Fall der Strubeschen Serie eine erschwerte Harnentleerung bestand. Polk sah bei seiner Kranken sogar ab und zu Bluthamen, Graser beschreibt heftige Schmerzen in der Blasengegend, Tenesmen und Abgang größerer Mengen von Blut im Urin, und endlich hält Wehmer nach den Erfahrungen seines Falles das zeitweise Auftreten dieses Befundes — namentlich im Zusammenhang mit der Menstruation — und gelegentliche Anfälle von Pyurie für ein diagnostisches Charakteristikum der Beckenniere. Daß die abnorme Nierenlage im kleinen Becken allein schon genügt, um die heftigen Miktionsbeschwerden hervorzurufen, ergibt sich aus den drei post operationem kontrollierten Fällen von Israel, Wehmer und Delaforge, in deren zwei ersten die Exstirpation, im letzteren die höhere Fixation der Niere die Blasenerscheinungen sofort zum Stehen brachte. Hierfür spricht auch der Sektionsbefund von Merier, der eine, die Blase komprimierende faustgroße Niere im kleinen Becken fand; zeitlebens hatte Pollakiurie, bis zum 16. Lebensjahr Enuresis nocturna bestanden. Ob letztere in unmittelbarem Zusammenhange mit der Nierendystopie steht, oder ob es sich hier mehr um eine neurogene Reflexirradiation handelt, die Sträter für das Zustandekommen aller dysurischen Beschwerden verantwortlich machen will, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls füge ich der Merierschen Beobachtung meinen Fall 4 hinzu, in dem die Patientin bis zum Alter von 17 Jahren an häufiger Enuresis gelitten hat.

Bei kritischer Sichtung der beschriebenen Störungen müssen wir zweifellos unterscheiden zwischen den Störungen der Miktion bei normaler Urinbeschaffenheit und den Folgen einer begleitenden Infektion. Auf der einen Seite ist es durchaus verständlich, daß jede Niere, welche direkt auf die Blase raumbeengend einwirkt, die Kontinenz schwächen muß. Mag die Reflexirradiation in einem oder dem anderen Falle eine Rolle spielen, die Hauptursache scheint mir in anderen begleitenden Nebenumständen zu liegen. Ich meine die bei der Nierendystopie so

häufig zu konstatierende Hypoplasie der Urogenitalorgane. Der gesamte Muskelapparat der Blase und Harnröhre ist mangelhaft angelegt und schwächlich entwickelt. Man wird in Zukunft besonders darauf zu achten haben, um die reinen Nierenstörungen von den komplizierten abgrenzen zu können. In keinem Falle aber kann Abgang von Blut und Eiter Folge der einfachen Dystopie sein. Wenn man a priori auch einsehen kann, daß dystope, in der Entwicklung zurückgebliebene Nieren mehr als normal liegende gefährdet sind — so muß doch mit aller Entschiedenheit betont werden, daß Pyurie und Hämaturie als Folgen einer infektiösen Erkrankung der Harnorgane anzusehen sind, die zwar mittelbar durch die Dystopie in ihrer Entstehung begünstigt, aber nicht direkt durch dieselbe verursacht sind.

Natürlich werden sich auch die im Becken gelegenen inneren Genitalorgane des Weibes den allgemeinen Verdrängungserscheinungen nicht entziehen können, und in der Tat ergab der Untersuchungsbefund nicht selten starke Uterusverlagerung nach der Seite. So fanden Orth und Mathes eine Verdrängung nach rechts, Stoeckel Verdrängung und Drehung nach links, bei von Schuhmacher ist der Uterus torquiert und mit dem oberen Teil der Scheide nach rechts abgebogen und verlagert. Bei meinem Fall 4 fühlte ich, außer der durch die Unikornität bedingten Dextroversio, das Organ nach der gleichen Seite in toto verschoben. Schließlich war bei der Beobachtung Boinets der Uterus so vollkommen aus dem Bereich der Medianebene verdrängt, daß Blase und dystope Niere nur durch das zwischen ihnen ausgespannte Ligamentum latum getrennt dicht hintereinander lagen. Die Adnexe können durch die Beckenniere gleichfalls Verlagerungen erfahren, indem sie auf der betroffenen Seite von der Niere emporgehoben werden, und somit Tube und Ligamentum ovarii über der kuchenförmigen oder klumpigen Geschwulst verlaufen. Infolge der Ligamententfaltung sitzen sie dem Tumor ziemlich fest auf, während die Adnexe der Gegenseite dem Uterus dicht anliegen und ihre normale Beweglichkeit behalten.

Wenn bei allen den vorstehenden Fällen von Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen im Beckenraum die beteiligten Organe immerhin eine normale Entwicklung aufwiesen, so ist dies ein Zeichen dafür, daß der Platzmangel erst nach beendeter regelrechter Anlage der Teile durch deren allmähliche Wachstumsvergrößerung seine schädliche Wirkung auszuüben begann. Ungleich eingreifender müssen die Veränderungen natürlich sein, wenn die Störung schon auf einer frühen fetalen Stufe sich geltend macht, etwa zur Zeit der Entstehung der Beckenniere, die wir ja in die 4.—5. Embryonalwoche zu verlegen haben. Und wirklich sehen wir in einer ganzen Reihe von Fällen die Nierendystopie mit Mißbildungen des Enddarmes, der Blase und der inneren Genitalien kombiniert, die dem erfahrenen Diagnostiker stets eine Mahnung sein werden, an die Möglichkeit einer

Nierendystopie zu denken. — Wird der Enddarm durch die dazwischen gelagerte dystope Niere von seiner Verbindung mit der Körperoberfläche ausgeschlossen, so kommt unter Persistenz der Kloakenschlußplatte das bekannte Bild der Atresia recti zustande, wie es schon Godard bei seinem hierher gehörenden Falle beschrieb. Ebenso beobachtete Gerster ein blind endendes Rektum, in das der linke Ureter einmündete, während in Strubes zweitem Fall der Mastdarm in der Blase endigte, also eine Atresia ani vesicalis vorlag. Endlich bestand bei Bousquets kleiner Patientin bei fehlendem After eine Kommunikation mit der Scheide; eine Blase war überhaupt nicht vorhanden, und beide Ureteren mündeten zwischen den Schamlippen.

Von größerer klinischer Bedeutung scheint mir jedoch der Hinweis auf die bei der Nierendystopie vorkommenden Hemmungsmißbildungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane zu sein, über die im ganzen bisher 33 Beobachtungen vorliegen; sie einzeln aufzuzählen, kann ich mir ersparen, da sich in der Arbeit von Heiner (1909) eine Zusammenstellung von 25 Fällen findet. In dieser Serie fehlen jedoch die schon bei Sträter aufgeführten Fälle von Polk, Elischer und Daniel (2), ferner kommt hinzu eine Beobachtung von Kubinyi, Joseph (Fall 5), Stoeckel und mein eigener Fall 4. Der nahe Zusammenhang zwischen Harnapparat und Genitaltraktus macht es verständlich, daß Störungen des Wolffschen Organs und seiner Derivate, mechanische Hindernisse für die Evolution der Müllerschen Gänge und der Keimdrüsen abgeben werden[1]). Alle Stadien der Entwicklungsstörung von der einfachen Verkümmerung oder Hypoplasie bis zum Bestehenbleiben frühembryonaler Organformen (Fetalismus) oder gänzliche Unterdrückung einer Organhälfte sind beobachtet. Einseitige rudimentäre Ausbildung oder Aplasie hat dabei stets ihren Sitz auf der Seite der dystopen Niere. An den Tuben findet sich distale blinde Endigung und teilweises oder vollständiges Fehlen, ebenso kann die Gebärmutter ganz fehlen (Fall Kubinyi[2])), oder sie zeigt das Bild des Uterus bicornis oder didelphys, ferner wurde besonders häufig Unikornität mit fehlendem oder rudimentärem Uterushorn beobachtet. Hierher gehört mein Fall 4, der bei wohlentwickelter rechter Uterushälfte ein strangförmig ausgezogenes linkes Horn aufwies, das autoptisch bei der Laparotomie nur durch seinen tiefen Ursprung in Höhe des inneren Muttermundes und durch die Abgabe des Ligamentum rotundum sinistrum als solches erkannt wurde. Analoga zu diesem Befunde stellen der Fall 1 von Paltauf, sowie die bei ihm zitierte Beobachtung Scheuthauers und außerdem die Fälle von Joseph und v. Rosthorn dar. Der letzte Fall ist dadurch bemerkenswert, daß der vom Uterus nach links zur Beckenwand ziehende Strang ein Darmschlingenkonvolut inkarzerierte und so zum Ileus und zum

[1]) Paltauf fand unter 36 Fällen von Uterus unicornis 27 mal Hemmungsbildungen an den Nieren der Ureteren.

[2]) Siehe unter „Diagnose".

Tode der Patientin an Peritonitis führte. Häufig bot auch die Scheide einen pathologischen Befund in Gestalt der Vagina duplex, septa und subsepta, oder es wurde deren vollkommener Mangel konstatiert. Die Ovarien wurden regelmäßig mehr oder minder gut ausgebildet (jedoch mit nicht immer vollendetem Deszensus) oder auch in seitlicher Verlagerung vorgefunden, nur in einem einzigen Falle (Buß) wird bei linksseitiger Beckenniere und Defekt von Uterus und Vagina das Fehlen des rechten Ovariums verzeichnet, aber es bestand neben anderweitigen Mißbildungen, wie Hasenscharte, Wolfsrachen und Infantilismus an Brüsten und Pubes, zugleich vollkommene Agenesie der rechten Niere und ihres Ureters[1]), so daß hier also eine ganze Menge von Abnormitäten zusammenfällt.

Aber nicht nur die Organe des Beckeninhalts können durch eine dystope Niere so weitgehende Entwicklungsstörungen erleiden wie sie im Vorstehenden geschildert sind, sondern auch das knöcherne Becken selbst kann ihrem difformierenden Einfluß unterworfen sein. Ich erwähne bezüglich dieses Kausalnexus nur in Kürze die Beschreibung der drei überaus interessanten Fälle, die W. A. Freund[2]) in seiner Arbeit: „Über das sogenannte kyphotische Becken" gibt: in dem ersten Falle, der wegen seiner besonderen klinischen Wichtigkeit schon vorher von Hüter kasuistisch publiziert war, hatte eine fest auf dem Promontorium fixierte Dystopia lumbosacralis eine Ausbuchtung der entsprechenden Wirbelsäulenabschnitte in Gestalt einer Lumbosakralkyphose erzeugt; das ganze Becken trug infantilen Charakter. Im zweiten Falle hatten die ebendort gelagerten beiden Nieren sich im Bereich der drei untersten Lumbal- und zwei obersten Sakralwirbel eine Grube gebildet, die an der betreffenden Rückenpartie außen als spitzwinkliger Buckel erkenntlich war. In dem dritten Falle, welchen Freund nach Veit zitiert, hatte eine Hufeisenniere eine tiefsitzende Lumbalkyphose und damit eine typisch kyphotische Beckenbildung bedingt.

Im Hinblick auf diese schweren Deformitäten nimmt es im ersten Augenblick wunder, daß nicht auch Druckerscheinungen auf die benachbarten Gefäßgebiete von seiten der Niere — zum mindesten auf die Venen — zu den häufigeren Befunden gehörten, was auch schon Lanceraux erwartete. Der Gedanke liegt jedenfalls recht nahe, da ja das dystope Organ z. B. den Vasa iliaca oft unmittelbar aufgelagert ist. Aber nur in einem einzigen Falle ist dies Vorkommnis beobachtet worden, und zwar in dem von de Neufville, wo es sich bei einer 25jährigen Patientin in Ödemen beider Beine und einem leichten Aszites klinisch dokumentierte. Die Sektion deckte eine Kom-

[1]) Ballowitz fand unter 41 Fällen von einseitigem Nierenmangel, die mit Mißbildungen an den inneren Genitalien kombiniert waren, ein dreimaliges Fehlen des Ovariums auf der Seite des Nierendefektes. (Über angeborenen, einseitigen, vollkommenen Nierenmangel. Virch. Arch., Bd. 141.)

[2]) W. A. Freund, Gynäkolog. Klinik, 1885, S. 97.

pressionsthrombose der linken Vena cruralis auf; ein schon teilweise fibröser Thrombus füllte dies Gefäß und dessen Fortsetzung durch die Vena iliaca communis bis zur Cava inferior aus und machte es so vollkommen unwegsam. Sträter scheint hierbei der gleichzeitig bestehenden Bronchitis und Pleuritis dieser Patientin einen Teil der Schuld an dem Zustandekommen der Thrombose beizumessen, da er hervorhebt, daß „bei einem übrigens gesunden Individuum" ernste Störungen dieser Art noch nicht vorgekommen seien, und er meint mit Recht, daß Niere und benachbarte Gefäßterritorien Zeit und Gelegenheit genug zur gegenseitigen Akkomodation haben. Daß tatsächlich in dieser Hinsicht eine frühzeitige, weitgehende Anpassung statthat, wobei sich die Niere als der nachgiebigere Teil zeigt, wird durch die häufige Anwesenheit von rinnenförmigen Impressionen an der Oberfläche des Organs bestätigt, in denen teils die Aorta (Goux), Iliaka (Schott, Schwalbe) oder Hypogastrika (Joseph, Fall 1), teils auch die Nierenarterien selbst verliefen (Joseph, Fall 6 und 8). Aber auch der Kontakt mit stärkeren Muskelgruppen ist imstande, eine Modellierung der Nierengestalt herbeizuführen, und so lassen denn Strubes Fall 3 und die Fälle von Stern und Weißbach deutliche Eindrücke erkennen, in denen die Psoasmuskulatur gelegen war.

Der wechselseitigen Anpassungsfähigkeit ist es wohl auch zu danken, wenn schwerere Symptome von Druck auf größere Nervenstämme, z. B. den Plexus sacralis (Ischiadikus!) zu den großen Seltenheiten gehören. Während eine an dieser Stelle von seiten des Rektums ausgehende Kompression (Anhäufung von verhärteten Fäkalmassen, Rektumkarzinom) meist schwere Neuralgien, Hyperästhesien oder gar Paresen zur Folge hat, konnte ich nur bei Delaforge und Daniel eine Notiz über „in die Beine ausstrahlende Schmerzen" bei Nierendystopie finden. Ein Unikum stellt bisher zweifellos der Fall von Martinow dar, bei dem das Verbindungsstück einer dystopen Hufeisenniere durch beständigen Druck auf den Sympathikus einen typischen Schmerz in der ganzen Bauchhöhle, starke Pulsation der Baucharterien und bedeutende peristaltische Störungen verursachte, die durch die Resektion der Brücke vollständig behoben wurden. Ebenfalls einzigartig steht die Beobachtung Rovsings da, daß die Spannung des Verbindungsstückes einer Hufeisenniere bei brüskem Hintenüberneigen des Rumpfes imstande ist, eine plötzliche, chokähnliche Ohnmacht auszulösen; auch in diesem Falle beseitigte die Resektion der Brücke alle Beschwerden.

Von weiteren Begleiterscheinungen unseres Krankheitsbildes sind noch eine Reihe wichtiger Störungen des Menstruations- und Generationsprozesses zu nennen. Was zunächst die Menstruationsbeschwerden betrifft, so war noch Kehrer der Ansicht, daß sie nur bei sensiblen Frauen vielleicht auf die verlagerte Niere zurückgeführt werden können, während Kaestel schon meint, daß die regelmäßigen, monatlichen Kongestionen zum weiblichen Genitalapparat, welche sich

auf die ganze Beckenhöhle erstrecken, geeignet seien, die an sich pathologischen Zustände zu verschlimmern. Für diese Anschauung sprechen die Fälle von Orth und Wehmer, in denen eine Steigerung der Beschwerden zur Zeit der Menses geklagt wurde, und auch die Anamnese meines vierten Falles enthält die gleichen Angaben; nur bestehen hier außer den Schmerzen auf der Seite der dystopen Niere auch schon Störungen in der Zeitdauer der menstruellen Intervalle. Franks Patientin war ebenfalls unregelmäßig menstruiert und hatte zudem profuse Blutungen, letzteres berichtet auch Goullioud, und endlich weist Sträter in seinem Fall, der „eine übrigens robuste Frau betraf" — wie er im Gegensatz zu Kehrers Äußerung besonders hervorhebt — auf die starken dysmenorrhoischen Schmerzen hin, und er steht nicht an, dies als ein klassisches Beispiel für den Zusammenhang von Nierendystopie und Menstruationsstörungen anzusehen, namentlich bei der von ihm beobachteten intraligamentären Lage, die nach seiner Ansicht eine besonders lebhafte Anteilnahme an den menstruellen Kongestionen bedingt.

Kurz sei auch auf die z. B. bei Frank erwähnten Beschwerden bei der Kohabitation hingewiesen, deren Ursache wohl in einem engen Anliegen des unteren Nierenpoles an der Vagina oder dem hinteren Scheidengewölbe und dadurch bedingte Kontaktirritation in coitu zu suchen ist.

Größeres Interesse beansprucht die Frage, inwieweit Störungen der Schwangerschaft auf die Einwirkung einer dystopen Niere zu beziehen sind, speziell ob letztere als ursächliches Moment für den Eintritt des Abortes oder gar für den habituellen Abort anzusehen ist. Wenn auch wohl anzunehmen ist, daß während der Gravidität infolge der beständigen Hyperämie der Beckenorgane und durch den Druck des immer voluminöser werdenden Uterus stärkere subjektive Beschwerden ausgelöst werden, so stehen doch die Berichte über Unterbrechung der Schwangerschaft noch recht vereinzelt da, zu denen namentlich von Rosthorns Fall mit zweimaligem, und Hocheneggs Hysterica mit einmaligem Abort zu rechnen sind. Weitere, kleinere Zahlen gelegentlicher Schwangerschaftsunterbrechung bei dystoper Niere können klinisch sicher nicht in bejahendem Sinne verwertet werden, und so steht denn Orth mit seiner Anschauung, daß die Beckenniere „ein mitveranlassendes Moment" in der Genese des Abortes sei, allein da, während andere Autoren vor Beantwortung der Frage erst ein größeres Material abgewartet wissen wollen. Von den inzwischen geburtshilflich beobachteten neuen Fällen bietet auch keiner eine Stütze für die Orthsche Annahme; auch der Fall Kroemer-Windrath mit einer interkurrenten Frühgeburt ist hier nicht in positivem Sinne zu verwerten.

Ähnliche Ungewißheit besteht zurzeit auch noch in betreff eines für den Geburtshelfer sehr bedeutungsvollen Vorkommnisses, das bei Nierendystopie bisher nur dreimal in der Literatur beschrieben worden

ist, nämlich der Eklampsie. In dem Falle von Brooks wurde die Beckenniere durch den graviden Uterus so schwer komprimiert, daß die Schwangere unter dem Bilde der Urämie ad exitum kam, und bei Oliva traf der gleiche Insult eine sakrale Einzelniere, was zum Ausbruch der Eklampsie führte. Den dritten ähnlich liegenden Fall erwähnt Müllerheim, wo eine schwere Eklampsie intra partum auftrat.

Mit diesen Geburtskomplikationen sind wir zu einer weiteren überaus wichtigen Nebenerscheinung der Nierendystopie gelangt. Es ist klar, daß eine am Eingang oder im Kavum des kleinen Beckens liegende Niere zu einem ernsten Geburtshindernis werden kann, und dies um so mehr, als die dystopen Nieren in den allermeisten Fällen an einem kurzen Gefäßstiel fest fixiert sind und somit dem vorrückenden kindlichen Kopfe so gut wie gar nicht ausweichen können. Hierin liegt ein praktisch wichtiger Unterschied gegenüber den gestielten Beckentumoren, wie z. B. subserösen Myomen und nicht entzündlich adhärenten, gewöhnlichen Ovarialtumoren, da erstere während der Schwangerschaft zumeist eine stärkere Saftdurchströmung und damit Erweichung erfahren, und da außerdem die gleichzeitig eintretende erhöhte seröse Durchtränkung und Auflockerung des Stieles einem Ovarialtumor eine erhebliche Beweglichkeit zum Freimachen der Passage verleihen kann. Umgekehrt führt der Graviditätsafflux und der oben schon erwähnte Druck auf die Niere und deren abführende Venen zu einer prallen Stauung und damit zu einer, wenn auch nur geringen, Volumenzunahme und erhöhten Konsistenz des Organs. Die theoretischen Erwägungen bezüglich einer für das Ausweichen der Niere intra partum möglichst günstigen Situation und Hilusrichtung, die Kehrer anführt, sind durchaus logisch und beachtenswert. Nur müssen wir bedenken, daß die hierzu nötigen Voraussetzungen sich selten oder nie realisieren werden; denn die Beckennieren haben fast immer ganz unregelmäßige, klumpen- oder kuchenförmige Gestalt und nicht die zum Ausweichen erforderliche Keilform mit median gerichtetem Hilus. Selbst wenn die dort supponierte Hauptgefäßversorgung von oben her zutrifft, bleibt die Fixation der Niere nach unten durch den verkürzten Ureter und durch seitlich hinzutretende Gefäße aus den Beckenstämmen noch immer bestehen.

Gleichwohl sind die klinischen Berichte über ernstere Komplikationen des Geburtsverlaufes relativ selten, und wir finden sogar des öfteren die ausdrückliche Bemerkung, daß bei den betreffenden Patientinnen die Entbindung in normaler Weise vonstatten gegangen ist (Frank, Mundé, Goulliond, Runge); eine Erklärung hierfür gibt uns jedoch die Tatsache, daß zum Glück die tief im kleinen Becken gelagerte Niere sehr häufig stark hypoplastisch ist (Fall Winter).

Aber selbst dann sind Geburtsstörungen als unvermeidlich anzusehen, wenn die Niere gerade auf dem Promontorium oder vor den obersten Sakralwirbeln in der Medianebene fixiert ist und so die Conjugata vera mehr oder weniger verkürzt. In dem Falle von Albers-Schönberg betrug die Konjugata hierdurch nur noch 7,5 cm, bei

Cragin sogar nur 7 cm, so daß ein Bild wie etwa beim spondylolisthetischen Becken vorlag, während bei dem häufigen Sitz der Niere vor den Articulationes sacroiliacae sich der Geburtsmechanismus nach dem Typus eines schräg verengten Naegeleschen Beckens abwickeln dürfte.

Zumeist aber wurde nur eine starke Verzögerung der Austreibungsperiode beobachtet, so von Hohl, Hochenegg, Kehrer und bei dem ersten und dritten Partus von Kroemer-Windraths Patientin, deren 3. Kind wegen Stillstandes der Geburt sogar perforiert werden mußte. Bei günstigeren Fällen beobachteten jedoch Hohl und Kehrer, daß nach Überwindung des durch die Niere gebildeten Hindernisses durch den Kopf die weitere Austreibung glatt und schnell erfolgte.

Ferner wurde mehrmals der vorliegende Kindesteil am normalen Eintritt ins kleine Becken gehindert, was fehlerhafte Lagen des Kindes zur Folge hatte, und zwar Quer- und Beckenendlagen (Müllerheim, Runge, Fischel). So befand sich z. B. bei der Kreißenden des letztgenannten Autors die Frucht zweimal in Querlage, einmal in Steißlage und einmal in Schädellage mit Armvorfall — also in drei verschiedenen, pathologischen Einstellungen bei ein und derselben Frau! Die schwersten Störungen bereiteten aber die beiden oben schon erwähnten Fälle von Cragin[1]) und Albers-Schönberg, in welchem ja die Niere durch die starke Verkürzung der Vera ein absolutes Geburtshindernis darstellte. Cragin konnte die Frau durch operative Inangriffnahme der Niere noch retten, während in dem zweiten Falle eine Uterusruptur den Tod der Patientin herbeiführte.

Wenn wir somit im vorstehenden die tiefgelagerte, normale Niere als die Ursache von mancherlei Krankheitserscheinungen gekennzeichnet haben, die sich von nur leichten subjektiven Störungen bis zu den ernstesten, lebensbedrohlichen Zuständen steigern können, so werden alle diese Symptome und Folgeerscheinungen noch eine erhebliche Verschlimmerung erfahren, wenn sich in der dystopen Niere irgend welche pathologische Prozesse abspielen. Was die Häufigkeit eines derartigen Ereignisses angeht, so sagt noch Strube, daß man „pathologische Zustände der tiefliegenden Niere nicht häufiger oder seltener antrifft, als an der normal gelagerten", und erwähnt nur kurz einige diesbezügliche Fälle. Mit Recht hebt aber Albrecht hervor, daß die dystope Niere relativ häufig zu Erkrankungen neige, eine Ansicht, die Küster in bezug auf die Tuberkulose (s. unten!) teilt, und die auch schon Billroth unter Hinweis auf die Cooperschen Beobachtungen von der Anfälligkeit der beim Kryptorchismus kongenital dislozierten Testikel zu stützen suchte.

Tatsächlich sehen wir, um bei den leichtesten Affektionen anzufangen, daß die abnormen Gefäßverbindungen dystoper Nieren (bei

[1]) Cragins Fall, in dem es sich eigentlich um eine Hydronephrose handelte, erwähne ich schon hier, weil auch nach Punktion des hydronephrotischen Sackes die übrigbleibende Nierensubstanz den Geburtskanal verlegte.

geringer Lageveränderung) zu Stauungen und Anschoppungen führen können. So löste in unserem Falle I jede Vorwärtsbeugung der Patientin durch Kompression der mißgebildeten Venen ein Anschwellen der Niere aus, das sich in kolikartigen Schmerzen äußerte. Ferner würde bei den schon früher erwähnten Fällen von intermittierender Hydronephrose das Krankheitsbild nie zustande gekommen sein, wenn nicht die für die dystope Niere so charakteristischen, unberechenbar variablen Blutgefäße den Ureter abgeschnürt hätten. Und wirklich kann es nicht Wunder nehmen, wenn die Beckenniere bei den beengten topographischen Verhältnissen durch Harnleiterkompression hydronephrotisch erkrankt, woran sich dann natürlich leicht durch sekundäre Infektion die Entwicklung einer Pyonephrose anschließen kann. Auch die Nephrolithiasis und schließlich die Tuberkulose wurde wiederholt beobachtet, während von einfacher Nephritis und Pyelonephritis nur je einmal in dem Falle Weißbach resp. Albrecht berichtet wird.

Relativ geringfügig waren die hydronephrotischen Symptome in den Fällen von Delore, Mac Burney, Watson-Cheyne, doch beweisen hier die Größenzunahme der Nierengeschwulst, Verminderung der Harnmenge und die Schmerzanfälle wohl zweifellos, daß eine beginnende Hydronephrose durch zeitweise Ureterenkompression vorlag. Die ausgebildete Sackniere[1]) wird in Kombination mit der fehlerhaften Lage stets ernste Erscheinungen machen, wie wir sie auch in den folgenden klinisch beobachteten Fällen finden, die Sträter größtenteils schon zusammengestellt hat: Baldwin, Bérard, Chavannaz, Cragin, Fochier, Fossati, Graser, Israel, Mathes, Schauerte, Schede, Schwartz und von Stockum. Sektionspräparate beschreiben noch Gruber, Kruse, Potherat und Zinner (2 Fälle). Das klinische Bild der Pyonephrose sahen Abrajanoff, Albrecht, Balika (mit Durchbruch in die Blase), Couveilhier (mit Perforation ins Rektum), Delkeskamp, Israel in zwei Fällen, endlich Paschkis und Wölfler. Eine gleichzeitige Komplikation mit Nierensteinen konstatierten intra vitam Abrajanoff, Paschkis zweimal und Israel, während die Kalkulosis der dystopen Niere in autopsia schon von Scharff (1690), Drouin (mit acht bis taubeneigroßen Steinen), Chopart (mit dreizehn Steinen), ferner von Gaudemont, Kaltschmidt und in Schauertes Hydronephrosenfall auch mit etwa einem Dutzend schwarzbrauner Konkremente von Hirsekorn- bis Erbsengröße gefunden wurde.

Das Zusammentreffen unserer kongenitalen Anomalie mit Nierentuberkulose erfährt eine Deutung durch die oben erwähnte Anschauung Küsters, der sich auch Müllerheim anschließt, daß die embryonale Lappung, die ja fast ausnahmslos an den tiefgelagerten Nieren besteht, ganz besonders zu tuberkulöser Erkrankung disponiert. Küster konnte diese Auffassung jedoch nur durch vier Fälle aus der

---

[1]) Bezüglich der Hydronephrose an Hufeisennieren verweise ich auf die neuere Arbeit von Papin und Christian, s. Literaturverzeichnis.

gesamten Literatur stützen, denen wir drei weitere Fälle hinzufügen können: so resezierte Dufour von einer dystopen Solitärniere ein faustgroßes Stück, das drei tuberkulöse Eiterherde enthielt, Paschkis exstirpierte die tuberkulös degenerierte Hälfte einer Hufeisenniere, und Zuckerkandl entfernte von einer sakralen Kuchenniere, die vier Jahre lang Erscheinungen einer linksseitigen Nierentuberkulose gemacht hatte, die linke Hälfte, welche mit Abszessen und miliaren Knötchen durchsetzt war, mit gutem Heilungserfolge. Endlich sah Albrecht eine Lumbosakraldystopie mit ausgebreiteter Tuberkulose und ist nicht abgeneigt, mit Anlehnung an die Küstersche Theorie anzunehmen, daß die in seinem Falle bestehende Obstipation und der Druck der Fäkalmassen eine sehr häufige Stauung in der Niere erzeugt habe, und daß die hieraus resultierende Schädigung der Epithelien eine Etablierung der Tuberkelbazillen begünstigt haben könne.

Standen nun alle bisher aufgezählten Befunde und Symptome in mehr oder weniger unmittelbarer Beziehung zur tiefgelagerten Niere selbst, so sehen wir noch eine Reihe somatischer und psychischer Störungen allgemeinerer Natur, denen eine gewisse klinische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann. Es bietet nämlich der Gesamtorganismus der mit Nierendystopie behafteten Kranken Veränderungen dar, die als offenkundige Degenerationszeichen anzusehen sind, ähnlich wie sie Albarran schon als „Stigmate de dégénerescence" bei der Wanderniere beschrieb.

So weist schon gelegentlich die Anamnese, wie z. B. in meinem Fall IV, auf eine Abstammung aus schwer degenerierter Familie hin, und es ist interessant, daß Näcke[1]) an der Hand eines großen Materials zu dem Schluß kommt, daß „alles, was mehr oder weniger zu den Entarteten zählt, sich schon somatisch von den sogenannten Normalen durch die Zahl, Wichtigkeit und größere Ausbreitung der sogenannten Entartungszeichen oder Stigmata deutlich abhebt". Es verbindet sich somit nach ihm ererbte Minderwertigkeit mit gewissen äußeren Merkmalen und anormalem Verhalten innerer Organe, das er z. B. an den Nieren als einseitigen Tiefstand, Verschmelzungen und Gefäßanomalien am Hilus beobachtete, wodurch also der uns beschäftigende Gegenstand an und für sich als Stigma degenerationis charakterisiert wäre. Zugleich hält er auch für die anderen inneren Hauptorgane diese Wechselbeziehungen für erwiesen, und wir können ein Zusammentreffen derartiger Befunde mit der kongenitalen Nierendystopie an einigen Fällen der Literatur bestätigen. So fand Joseph bei Beckenniere am Herzen einen partiellen Defekt des Ventrikelseptums, ebenso Stoeckel einen breiten Septumdefekt und Fehlen einer Arteria umbilicalis, und Apert sah bei gleichem Nierenbefund eine Lunge mit vier

[1]) Näcke, Über Variationen an den fünf inneren Hauptorganen: Lunge, Herz, Leber, Milz, Niere. Zeitschr. für Morphologie und Anthropologie, Bd. 4, S. 589.

Lappen. Daß auch das Skelett sich beteiligen kann, zeigt der Fall von Verocay, wo bei Ren impar infolge gekreuzter Dystopie die beiden ersten Rippen fehlten, und auch bei Palmas Befund von dystoper Verschmelzungsniere bestand teilweiser Rippen- und Wirbeldefekt, Spina bifida und Skoliose. Letztere ist ja im Verein mit Asymmetrien an Rumpf und Kopf bei unserem vierten Fall besonders ausgeprägt, der an degenerativen äußeren Merkmalen noch eine — allerdings häufig beobachtete — Foveola coccygea, persistierende Lanugobehaarung und Aurikularanhänge an der linken Ohrmuschel aufweist, die auch Meyer als „warzenförmige Fortsätze an beiden Ohren" bei einem Kinde mit linksseitiger Dystopie beschrieb.

Endlich sei hier noch des ersten Falles von Albrecht gedacht, bei dem ein Hydrozephalus von 60 cm Umfang auffiel, doch führt uns dieser Fall zugleich zu den Beobachtungen psychischer Störungen über, da der Patient, wie Albrecht es ausdrückt, „ein Bild schwerer Degeneration" in diesem Sinne darbot; er war ungewöhnlich ängstlich und weinerlich, das Gesicht hatte einen kretinhaften Ausdruck, und es bestanden deutliche Intelligenzdefekte, die auch Engstroem bei seiner durch eine auffallend niedrige Stirn ausgezeichneten dritten Kranken erwähnt. Von rein psychischen Anomalien zeugen die Berichte von Hochenegg und Israel über je eine Patientin mit neuropathischen Erscheinungen, die bei der Kranken von Israel sogar so ernster Natur waren, daß später eine Aufnahme in eine Nervenklinik erforderlich wurde. Ebenso geben die Beobachtung Martinows und meine sämtlichen vier Fälle mit ihren unverkennbaren Symptomen von Hysterie, die in den Epikrisen (Seite 9, 11, 16 und 26) genügend hervorgehoben sind, neue bemerkenswerte Belege für das Zusammentreffen psychischer Affektionen mit der kongenitalen Nierentieflage, das Israel als „gewiß kein zufälliges" bezeichnete. Wenn Sträter, dem nur die beiden Fälle von Hochenegg und Israel bekannt waren, diese Auffassung als eine noch bestreitbare Hypothese ansieht, so spricht doch die angeführte neuere Kasuistik immerhin so sehr für deren Richtigkeit, daß wir diesen symptomatologischen Nebenbefund der Nierendystopie nicht übergehen zu dürfen glaubten.

III. Diagnostik.

Ein Rückblick auf die im vorigen Abschnitt geschilderten, so verschiedenartigen Erscheinungen von seiten der dystopen Nieren läßt erkennen, wie selten wirklich charakteristische Symptome damit als Anhaltspunkte für die Diagnose gegeben sind. Meist wird nur das eine oder andere Symptom anamnestisch angegeben, und häufig genug treten auch die genannten Begleitbefunde in gar zu wechselvoller Zahl und Ausprägung auf oder können auch vollständig fehlen. Außerdem liegt bei der früher angenommenen großen Rarität der Fälle den Untersuchern der Gedanke an den richtigen Befund zumeist absolut fern, wofür wir nicht zuletzt die stiefmütterliche Behandlung

ja das völlige Übergehen der Affektion in den einschlägigen gynäkologischen, geburtshilflichen und chirurgischen Werken beschuldigen müssen. Den praktischen Nutzen einer genaueren Kenntnis unseres Gegenstandes illustrieren die Fortschritte in der Diagnostik, die wir Müllerheim verdanken, der nach einem bei der Autopsie erlebten und studierten Falle bei ähnlichen klinischen Befunden seine Aufmerksamkeit den Harnwerkzeugen zuwandte und so bereits dreimal die richtige Diagnose stellen konnte. Andererseits müssen wir ohne weiteres zugeben, daß die Diagnose in vielen Fällen außerordentlich erschwert ist und in gewissen Situationen, wie z. B. unter der Geburt, direkt unmöglich gemacht werden kann.

Die Schwierigkeiten der Diagnose verpflichten uns daher, bei allen nicht einwandsfrei geklärten Fällen von Abdominal- oder Beckentumoren die Nierendystopie prinzipiell in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen, besonders wenn sich aus den Beschwerden der Patienten irgend welche der vorgenannten Symptome erkennen lassen oder einer der dort aufgeführten Nebenbefunde zu konstatieren ist. Vor allem müssen von den letzteren allgemeine Entwicklungsstörungen, wie Fetalismus, Infantilismus und Mißbildungen der Genitalien den Verdacht einer kongenitalen Anomalie im uropoetischen System erwecken. Jedoch verdient es besonderer Erwähnung, daß gerade die Hemmungsbildungen an den Geschlechtsorganen dreimal die Diagnose irre geleitet haben: so sprachen Buß, Engstroem (in seinem dritten Falle) und Kubinyi wegen des bestehenden Scheidendefektes die im Becken gelegene Niere als den prallgespannten atretischen Uterus (Hämatometra) an.

Die interessante Beobachtung Kubinyis, der mir in liebenswürdiger Weise die Daten seines Falles zur Verfügung stellte, möchte ich im folgenden kurz wiedergeben: Es handelt sich um ein 19 jähriges Mädchen, das seit sechs Jahren an heftigen dysmenorrhoischen Beschwerden leidet. Die intelligente Patientin zeigt gut entwickelten weiblichen Habitus, normale Brustdrüsen, reichlich behaarten Mons veneris. Die großen und kleinen Labien sind normal ausgebildet, während in der seichten Vulva keine Öffnung sichtbar ist. Per rectum fühlt man unter dem Promontorium links eine faustgroße Resistenz, welche in der Richtung auf die äußeren Genitalien zu keinen Zusammenhang aufweist. Harnblase und Rektum liegen nebeneinander. Hämatokolpos läßt sich ausschließen, die Resistenz wird für eine Hämatometra gehalten. Der Heilplan geht auf die Herstellung einer Kommunikation von unten aus, wenn diese nicht gelingt, soll die Laparotomie angeschlossen werden.

In Blase und Rektum wird je ein passender Hegarstift eingelegt und zwischen beiden nach oben präpariert; da in 7—8 cm Distanz das Peritoneum sichtbar wird, ohne daß der Uterus erreicht wäre, wird zur Laparotomie übergegangen. Nach Eröffnung des Abdomens werden von den Tuben nur die kümmerlich entwickelten Ampullen vorgefunden; sie gehen dann in einen bogenförmigen Strang über, der quer zwischen Blase und Mastdarm hinzieht. Vom Uterus makroskopisch nichts nachweisbar[1]). Die beiden Ligg. rot. sind gut erkennbar; sie ziehen vom unteren Pol der Ovarien gegen den Leistenkanal hin. Nach Spaltung des hinteren Peritonealblattes

---

[1]) Durch die makroskopische Untersuchung wurde neben dem rechten Ovarium die Anlage einer Uterushälfte in Gestalt einer ca. kleinfingergliedgroßen Anhäufung von glatter Muskulatur entdeckt.

erweist sich die vom Rektum aus getastete Resistenz als eine gelappte sakrale Niere unter dem Promontorium. Die pathologisch stark vergrößerten Ovarien werden — da sie als Ursache der dysmenorrhoischen Beschwerden anzusehen sind — exstirpiert. Heilung per primam.

In zweiter Sitzung wird, da die Patientin die Herstellung der Facultas coeundi wünscht, an die Bildung einer künstlichen Scheide gegangen. Das vorzügliche Resultat der Plastik ergab eine 5—6 cm lange und für zwei Finger eingängige künstliche Vagina.

Ferner hat die Verkümmerung oder das Fehlen der Adnexe auf der der Nierendystopie entsprechenden Seite nicht selten zu der Annahme geführt, daß die im Becken seitlich und hinten vom Uterus liegende Niere den geschwulstartig oder entzündlich veränderten Adnexen entspräche. Auf die Abgrenzung der dystopen Niere gegen die übrigen Beckenorgane kommen wir noch bei der Besprechung der Differentialdiagnose zurück.

Welches sind nun die diagnostischen Hilfsmittel, die zur Erkennung einer dystopischen Niere führen? (Bei der folgenden Besprechung gehen wir stets von der Annahme aus, daß wir die Aufgabe haben, eine an der hinteren Leibeswand oder im Becken sitzende Geschwulst nach ihrem Ursprung zu bestimmen.)

In erster Linie untersuche man die paravertebralen Nierennischen beider Seiten auf das Vorhandensein der normalen Nierendämpfung und -resistenz. Fehlt dieselbe einseitig auf der Seite der Geschwulst oder auf der Gegenseite, so ist dies ein wichtiger Anhaltspunkt für die Annahme einer gleichseitigen oder gekreuzten Nierendystopie. Selbst wenn beide Nierennischen leer befunden werden, ist die Möglichkeit einer doppelseitigen Nierenverlagerung (Hufeisenniere) nicht von der Hand zu weisen. Sind beide Nieren an normaler Stelle tastbar, so könnte höchstens noch der fragliche Tumor als akzessorische, überzählige Niere (Fälle von Hyrtl, Depage, Watson-Cheyne) gedeutet werden, vorausgesetzt, daß seine Zugehörigkeit zum uropoetischen System (Zystoskopie!) nachgewiesen werden kann.

Demnach wird es sich stets lohnen, nach dem Vorhandensein der Nieren am typischen Orte zu forschen, wozu uns zunächst die Palpation jener Region dienen kann, die nach den bekannten Regeln der doppelhändigen Betastung in ihren verschiedenen Modifikationen mit allen Finessen durchgeführt werden soll. Der geringschätzigen Ansicht mancher Autoren vom Erfolge dieser Manipulationen, wie sie unter anderen Engstroem äußert, stehen die zahllosen positiven Palpationsbefunde gegenüber, die nicht zuletzt auf Rechnung der inspiratorischen Abwärtsverschiebung der normal situierten Niere zu setzen ist, wobei zum mindesten der untere Pol der Tiefenbetastung zugänglich wird. Der geübte Untersucher wird durch bestimmte Lagerungen auch in schwierigen Fällen ein klares Resultat gewinnen. Wenn die Betastung der Niere in Seitenlagerung unter Hochziehen der Beine nicht gelingt, führt vielleicht die Tieflagerung des Kopfes auf dem Planum inclinatum oder die Knie-Ellenbogenlage zur er-

wünschten Entspannung der Bauchdecken. Als Notbehelf bleibt die Untersuchung im warmen Bad und endlich die in Narkose.

Ferner kann auch die Perkussion der Lumbalgegend herangezogen werden, von deren praktischem Werte (im Gegensatz zu anderen) namentlich C. Gerhardt, Zülzer und auch F. Müller überzeugt sind. Jedenfalls wird die Eindeutigkeit des Ergebnisses bei der Gerhardtschen Nierendämpfungsfigur von der Entwicklung des Fett- und Muskelpolsters der Lendenregion abhängig sein. Beachtenswerte Resultate erzielte bei der Dystopie jedenfalls Herbet, der durch die Perkussion an Stelle der linken Niere die Flexura coli sinistra, kenntlich durch den tympanitischen Klopfschall, nachweisen konnte. Auch in dem Entlassungsbefund der Patientin Kehrers ist die gedämpfte Tympanie an der Stelle der fehlenden Niere gegenüber der anderen deutlich gedämpften Lendenregion besonders hervorgehoben. Das Verfahren der Zülzerschen[1]) kombinierten Perkussion oder perkussorischen Transsonanz hat zu wenig Aufnahme gefunden, als daß es für die Praxis empfohlen werden könnte. In ähnlichem Sinne möchte ich die noch jüngere Modifikation der Nierenperkussion von Lerch[2]) erwähnen, der zur Feststellung der Nierengrenzen einen schweren, nur locker mit zwei Fingern gehaltenen Hammer auf ein dünnes Plessimeter auffallen läßt. Der Darm oder die solide Niere lassen den Hammer mit verschiedener Intensität zurückprallen, wobei man die Änderungen der Schwingungen in den Fingerspitzen wahrnehmen und auch den Unterschied der Tonhöhe deutlich hören soll. — In zweifelhaften Fällen wird aber noch gelegentlich eine Röntgendurchleuchtung Aufklärung über das Vorhandensein oder Fehlen der Niere am normalen Platze geben.

Wenden wir uns nach Feststellung dieses negativen Symptomes zu der fraglichen Geschwulst selbst, so wird uns wiederum eine möglichst eingehende Palpation zu leiten haben, die oft schon gewichtige diagnostische Schlüsse zulassen kann. Am leichtesten wird sich die palpatorische Erkennung bei lumbaler Dystopie gestalten, wofern die Bauchdecken nicht zu fettreich und nicht zu straff gespannt sind, doch sei hier nochmals jener Fälle gedacht, in denen man die Niere mit einem perityphlitischen Tumor verwechselt hat. Ungleich schwieriger ist stets der Palpationsbefund bei der versteckten Lage einer lumbosakralen oder rein sakralen Niere zu erheben. Hier kann natürlich nur die kombinierte Untersuchung von den Bauchdecken und der Scheide, bzw. vom Rektum aus oder gegebenen Falles auch die Verbindung von vaginaler und rektaler Tastung zuverlässige Resultate liefern. Die nicht ungefährliche Einführung der ganzen Hand nach künstlicher Erweiterung des Mastdarmes nach der Simonschen Methode kommt nur für höher gelegene Nieren, namentlich bei

---

1) Zülzer, Zur Perkussion der Nieren. Berlin. klin. Wochenschr., 1887, Nr. 21.

2) Lerch, On percussion and on percussion on the kidneys. Med. Record, 4. II. 1911.

totalem Scheidendefekt (resp. bei Männern), in Betracht; sie soll nach Möglichkeit umgangen werden.

Von vornherein wird die topographische Lage der Geschwulst uns gewisse Fingerzeige geben, da wir wissen, daß die dystopen Nieren bestimmte Prädilektionsstellen bevorzugen: so die Articulatio sacroiliaca, die Konkavität des Kreuzbeins, die Incisura ischiadica major und das Promontorium. Doch kann natürlich die dystope Niere an jedem Bezirk der hinteren Leibeswand von der Linea innominata an aufwärts neben oder auf der Wirbelsäule bis zum Bereich der normalen Nierennischen gelagert sein. Als Ausnahmen von all diesen Lokalisationen verdienen jedoch die allerdings seltenen Beobachtungen von rein intraligamentärem Sitz der Niere (Alsberg, Mathes, Sträter, Wylie) wegen ihrer diagnostischen Schwierigkeit besondere Erwähnung. Endlich sei der Vollständigkeit halber noch des Falles Chavannaz' gedacht, in welchem die Niere zwischen den Blättern des Mesokolon eingebettet lag, eine rarissima avis, die bisher nie wieder beobachtet worden ist[1]).

Ein für die weitaus meisten Fälle zutreffendes Kriterium ist die mangelnde Beweglichkeit der dystopen Niere, die hauptsächlich von der Kürze und den verschiedenen Kombinationen der Eintrittsrichtungen der Gefäße abhängig ist. Allerdings gibt es auch hier gelegentlich Ausnahmen, wo von einer mäßigen Verschieblichkeit des Organes berichtet wird, ja Gruber sah einen Fall, in dem eine Niere in Lumbosakraldystopie an ihren Gefäßen „wie eine Frucht am Stiele" hing und dementsprechend beweglich war, doch stellt dies einen ganz exzeptionell seltenen Befund dar. Eine analoge Beweglichkeit zeigte nur noch ein derber Tumor der rechten dystopen Niere, den Kroemer beschrieb[2]):

Die Beobachtung betrifft einen pseudosoliden Tumor der rechten Niere (kongenitale Zystenniere von 22 : 16 : 12 cm Dimension), welcher ganz den Befund eines subperitonealen Uterusmyoms vortäuschte. Die Geschwulst war außerordentlich beweglich, sowohl bei Lagewechsel der Patientin als auch bei manueller Verschiebung. Auch die durch den Ureter gegebene Beckenstielverbindung fehlte nicht. Die Operation, welche von einem Medianschnitt transperitoneal ausgeführt wurde, war denkbar einfach, die Rekonvaleszenz nach der Nephrektomie verlief glatt.

Für die Gestalt läßt sich kein charakteristischer Typus angeben, da ja die Anpassung der Niere an ihre Umgebung im Becken mancherlei Deformitäten zur Folge haben muß. So wird man denn die normale bohnenförmige Gestalt nur sehr selten tasten können, während sich meist eine unregelmäßig ovoide, mehr oder weniger abgeplattete oder auch prismatische Form erkennen läßt, die fast regelmäßig noch durch embryonale Lappung kompliziert wird. Bezüglich der

---

[1]) In einem von Birch-Hirschfeld sezierten, ebenfalls einzig dastehenden Falle lag die Niere, den Deszensus des Hodens hindernd, vor dem rechten Inguinalring; ferner exstirpierte Henry bei einem zweijährigen Mädchen eine atrophische Niere, die im Bruchsack einer rechtsseitigen Leistenhernie gelegen war, mit gutem Heilungserfolg.

[2]) Grenzgebiete der Med. und Chir., Bd. 18, Heft 3.

Größe muß man auf eine erhebliche Variationsbreite gefaßt sein, da einmal recht häufige Befunde von Hypoplasie verzeichnet worden sind, andererseits aber auch wegen Defektes der anderen Niere eine kompensatorische Hypertrophie eingetreten sein kann, und weil es endlich infolge von ausgebliebenem Aszensus beider Nieren zur Bildung einer großen kuchenförmigen Verwachsungsniere gekommen sein kann.

Größere diagnostische Bedeutung ist schon der Wahrnehmung eines Hilus zuzuschreiben, besonders wenn dort der Eintritt pulsierender Gefäße[1]) und der Ursprung eines nach unten ziehenden rundlichen Stranges, des Ureters, zu fühlen ist. Aber auch hier stößt man zumeist nur auf Abweichungen von der Norm: sehr häufig kommt es überhaupt nicht zur Ausbildung eines typischen Hilus, sondern die Gefäße senken sich ganz unregelmäßig an der Vorder- oder Hinterfläche oder an einem der Pole in die Nierensubstanz ein, und auch der Ureter kann an jeder beliebigen Stelle ohne Bildung eines Nierenbeckens in Einzahl oder in Gestalt mehrerer schlauchförmig ausgezogener Kalizes und in Gabelungen aus dem Parenchym hervortreten (vgl. Fall Alsberg, Orth, Abbildung 1 meines Falles I). Hat sich jedoch ein Hilus oder wenigstens eine hilusartige Vertiefung entwickelt, so liegt diese in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der Vorderfläche des Organs, und glückt es hier, eine pulsierende Arterie zu fühlen, was z. B. Hüter, Runge und einmal auch Müllerheim gelang, so kann die Diagnose auf Nierendystopie schon fast als gesichert gelten, da wir keine anderweitigen Beckentumoren mit nur annähernd gleicher Gefäßversorgung kennen. Diese Gefäßpalpation wird nicht durch die Dazwischenlagerung einer dicken Fettkapsel, wie sie der normal gelagerten Niere zukommt, erschwert, da diese zumeist ganz fehlt; ich kann deren Vorhandensein nur in vier Fällen der Literatur erwähnt finden. Sträter und Israel sahen nur einen spärlichen Fettgewebsüberzug, in Kroemer-Windraths Falle schimmerte die Kapsel als gelblicher Tumor durch das Peritoneum durch, nach dessen Spaltung reichliche Fettträubchen hervorquollen, doch steht der Bericht Kußmauls von der Einbettung der Niere „in einen dicken Panniculus adiposus“ ganz allein da. Der somit wohl als annähernd regelmäßig anzusehende Mangel einer Fettkapsel gestattet auch eine Prüfung der Konsistenz, die in der Regel als die einer Drüse angegeben wird (cf. mein Fall IV); Müllerheim schildert sie als festteigig, Kehrer aber weist mit Recht darauf hin, daß je nach der Blutfüllung die Konsistenz eine wechselnde sein kann, doch dürften sich diese Schwankungen nur innerhalb beschränkter Grenzen bewegen. Nur selten wird man eine erheblichere Druckempfindlichkeit konstatieren können, solange keine pathologischen

---

[1]) Pulsatorische Bewegungen des ganzen Organes beobachtete Windmüller bei der dystopen Hufeisenniere seines Falles, deren linke Hälfte der Aorta unmittelbar auflag; dieses Symptom wird aber sicher wohl nur in denjenigen Fällen auftreten, in denen nicht nur die schmale Brücke, sondern eine größere, solide Partie der Hufeisenniere der Aorta angelagert ist.

Veränderungen an dem Organ vorhanden sind; jedenfalls finde ich nur in wenigen Fällen eine positive Bemerkung über Druckschmerzhaftigkeit. Besonders bemerkenswert erscheint jedoch der Fall Kehrers, bei dem Betastung und Verschiebungsversuch der Beckenniere einen dumpfen Schmerz in der entsprechenden normalen Nierengegend auslöste. Es wäre interessant, wenn dies Phänomen noch öfter beobachtet würde, da es auf eine Schmerzäußerung ein und derselben Nervenzweige in der dystopen Niere zurückzuführen wäre, die das Organ auch bei normaler Lagerung mit sensiblen Fasern versorgt hätten.

Ist nun bei der bisherigen Untersuchung das eine oder andere dieser diagnostischen Merkmale zur Wahrnehmung gekommen, so kann der damit nahegelegte Verdacht auf eine Nierentieflage durch Erzeugung einer renalpalpatorischen Albuminurie bestätigt werden, wofern das Organ einer halbwegs ausreichenden Tuschierung zugänglich ist. Die Eiweißausscheidung einer sonst normalen Niere, die Menge[1]) zufällig bei bimanuellem Druck bei einem Falle von Nephroptose fand, und die J. Schreiber[2]) in Würdigung ihres semiotischen Wertes für die Differentialdiagnostik von Abdominaltumoren empfahl, ist in neueren Arbeiten (Seelig[3]), Gelsovky[4]), Zebrowski[5]) als eine konstante Erscheinung bestätigt worden. Einwände gegen die renalpalpatorische Albuminurie sind bisher nur von Posner[6]) erhoben worden, die Seelig jedoch mit exakten experimentellen Untersuchungen unter Nachprüfung des mikroskopischen Befundes widerlegte. Gerade der Gegensatz zwischen dem mikroskopischen Bild der normalen, unbetasteten Niere und dem der renalpalpatorisch behandelten anderen Niere desselben Versuchstieres giebt eine klare anatomische Grundlage für das Zustandekommen der klinisch regelmäßig beobachteten Albuminurie: auf der palpierten Seite fand sich anfängliche Lymphstauung im interstitiellen Gewebe, sodann eine lebhafte Eiweißausscheidung innerhalb der Bowmanschen Kapseln und endlich das Vorhandensein von koaguliertem Eiweiß in den Harnkanälchen. Der palpatorische Druck, der dies Phänomen auslöst, braucht sogar nur auf einen relativ geringen Teil des Nierenkörpers, z. B. den unteren Nierenpol ausgeübt zu werden, der ja auch bei der versteckt liegenden Beckenniere stets erreicht

---

[1]) Menge, Über Urinbefunde nach Nierenpalpation. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 23.

[2]) J. Schreiber, Über renalpalpatorische Albuminurie und ihre Bedeutung für die Diagnose von Dystopien sowie von Tumoren im Abdomen, Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 55, S. 1, und Les modifications de l'urine provoquées par la palpation des reins et leur valeur diagnostique, Semaine méd. 30. Januar 1907.

[3]) Seelig, Über renalpalpatorische Albuminurie. Zeitschr. f. Urologie, Bd. 3, Heft 4.

[4]) Gelsovky, cit. bei Schreiber, Semaine méd., 30. Januar 1907.

[5]) Zebrowski, Über die diagnostische Bedeutung der Harnveränderungen bei Palpation (Kompression) der Nieren. Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 12.

[6]) Posner, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Urologie, I. Kongreß 1907, S. 472.

werden kann, doch muß die gleichmäßig unter leichten Massagebewegungen ausgeführte Kompression das Organ auf 1—2 Minuten möglichst direkt treffen. Auch dies wird bei der dystopen Niere leicht möglich sein, da sie ja stets dem Schutz der normalen Nierennische entrückt ist und vor allem bequem gegen die Knochenteile gedrückt werden kann, denen sie ohne Dazwischenlagerung einer weichen Fettkapselschicht benachbart ist oder direkt aufliegt (Lendenwirbelsäule, Promontorium, Kreuzbeinaushöhlung). Das prompte Auftreten von Eiweiß schon nach 2—5 Minuten oder doch wenigstens in der ersten Viertelstunde entscheidet die Diagnose, und ein etwaiges Andauern der Albuminurie über mehrere Stunden oder gar bis zum nächsten Tage läßt außerdem noch den Schluß auf nicht mehr normales Parenchym zu. Ergibt jedoch die Renopalpation kein positives Resultat, so ist dies nicht unbedingt für den Ausschluß einer Nierendystopie zu verwerten, da entweder der Druck kein ausreichender gewesen sein kann, oder auch in pathologischen Fällen möglicherweise keine genügende Masse funktionsfähigen Nierenparenchyms getroffen worden ist. Und endlich kann eine geringfügige Eiweißabsonderung dem chemischen Nachweis entgehen, wenn eine zu starke Verdünnung des Urins durch die reichlich sezernierende andere Niere vorliegt, ein Umstand, dem man vielleicht durch Einlegen eines Ureterenkatheters auf der Seite der vermutlichen Dystopie und getrenntes Auffangen der beiderseitigen Nierensekrete erfolgreich begegnen kann. Auf die Anwendung der Renopalpation, die Seelig als eine „einfache, für die Patientin unschädliche und kaum belästigende Methode" bezeichnet, werden wir nur in den seltenen Ausnahmefällen verzichten müssen, in denen eine wirklich starke Schmerzempfindlichkeit der dystopen Niere besteht.

Der eben erwähnte Ureterenkatheterismus bietet sodann ein weiteres wertvolles Hilfsmittel, wenn man ihn zu einer vergleichenden Messung der beiden Harnleiter benutzt. Müllerheim hat zuerst die bekannte Tatsache, daß in dem Moment des Eindringens des Ureterenkatheters ins Nierenbecken der bis dahin ruckweise entleerte Harn kontinuierlich abträufelt, für die Uretermessung bei der Nierendystopie verwendet und konnte in zwei Fällen eine Verkürzung von je 10 und 12 cm auf der Seite der tiefgelagerten Niere feststellen. Auch in Kroemer-Windraths Falle, wo die Untersuchung zur Bestätigung der Diagnose post operationem vorgenommen wurde, fand man eine erhebliche Differenz (18 cm), ein Befund, der, rechtzeitig erhoben, unbedingt zur Klärung der Diagnose beigetragen haben müßte.

Ferner kann das Verfahren der Uretermessung dem Auge durch eine Röntgenaufnahme sichtbar gemacht werden, wenn man metallisch imprägnierte Ureterenkatheter einlegt. Müllerheim, der auch dies Verfahren zuerst für unseren Zweck in Anwendung zog, benutzte hierzu Katheter mit Bleifüllung oder Stahlmandrin. Schonender und — namentlich bei pathologisch veränderter Ureterwand — auch ungefährlicher

sind die mit Mennige oder Vermillonlack überzogenen Katheter nach Goebell[1]), die somit auch ohne Metallmandrin auf der Röntgenplatte einen Schatten geben. Sie haben außerdem den Vorzug, daß ihr Lumen frei bleibt, und man somit auch während der Durchleuchtung den Harn zu etwaiger funktioneller Untersuchung auffangen kann. Sehr zweckmäßig erscheint es, wie es Müllerheim tat, die palpatorisch gefundenen Grenzen der mutmaßlichen Niere noch durch einen mit Heftpflaster auf dem Bauch fixierten Metalldraht festzulegen, da der Nierenschatten, besonders bei intensiverer Durchleuchtung mit einer harten Röhre, durch die Beckenknochen verwischt werden kann. Auf diese Weise erhielt Müllerheim ein über allen Zweifel erhabenes Bild bei einem Fall von Lumbosakraldystopie, wo der Schatten des Ureterenkatheters im Bogen in den unteren Pol des Tumors eindrang, der somit als Niere erkannt wurde. Ein differentialdiagnostisch bemerkenswertes Resultat erzielte umgekehrt Kudlek[2]) bei einem Abdominaltumor, bei dem die Diagnose zwischen Karzinom des Zökums und verlagerter Niere schwankte; hier zog der Katheter im Röntgenbilde an dem Tumor vorbei zur normal gelegenen Niere, und das somit angenommene Zökumkarzinom wurde auch durch die Operation bestätigt. Wenn hieraus der diagnostische Wert der Ureterenmessung und Radiographie erhellt, so ist ihr doch wieder unter gewissen Umständen eine Grenze gesetzt; so kann z. B. unter der Geburt der vorliegende Teil die Niere so fest ins Becken pressen, daß der Ureterenkatheterismus unmöglich gemacht wird. Ebenso wird bei dem allerdings seltenen Vorkommen von starker Schlängelung oder Schleifenbildung im Ureter der dystopen Niere, wie es je einmal von Israel und Schwalbe beobachtet wurde, der Ureterenkatheter sich in einer Biegungsstelle des Harnleiters leicht fangen und deshalb nicht bis zum Nierenbecken vordringen können. Vermutlich ist auch das zweifelhafte Resultat der nachträglichen Messung meines ersten Falles diesem seltenen Befunde zuzuschreiben, da die Arretierung des Ureterenkatheters schon nach 10 cm nicht im Einklang mit dem eine etwas höhere Lage ergebenden Palpationsbefunde steht.

Für diese Ausnahmefälle bleibt noch die von Voelcker und Lichtenberg[3]) eingeführte Ureteren- bzw. Nierenbeckenfüllung mit Kollargol und nachfolgende Pyelographie. Die nach Einspritzung einer zweiprozentigen kolloidalen Silberlösung mittels Ureterenkatheters gewonnenen Röntgenbilder haben bei der erworbenen Verlagerung der Niere eine so vortreffliche Übersicht über den Verlauf des Ureters und die

[1]) Goebell, Röntgenschatten gebende Ureterenkatheter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906, Bd. 83. Neuerdings empfiehlt Fournier (Un nouveau modèle de sonde urétérale opaque, Ann. d. mal. genit.-urin. 1911, Bd. 1, Nr. 1) undurchlässige Ureterenkatheter aus einem mit Gummi bestrichenen Seidengewebe, dem Metallfeilspäne einverleibt sind.

[2]) Kudlek, Zur Differentialdiagnose der Wanderniere und beweglichen intraabdominellen Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 39.

[3]) cf. Voelcker, Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen unter Verwertung der Chromozystoskopie. Wiesbaden 1906, S. 186.

Lage des Nierenbeckens erkennen lassen, daß sich hieraus auch gleich gute Ergebnisse für die kongenitale Dystopie erwarten lassen[1]). Vor allem wäre die Anwendung des Verfahrens in den Fällen von Vorteil, in welchen die bei Harnleiterschlängelung so leicht eintretenden pathologischen Veränderungen, angefangen von leichter Nierenbeckenerweiterung bis zur ausgesprochenen Hydronephrose vorliegen, da hierüber das Röntgenbild klare Auskunft geben würde, und außerdem nach erfolgter Ablassung des Residualharnes gleichzeitig eine Kapazitätsmessung des Nierenbeckens durch die eingespritzte Kollargolmenge ausgeführt werden kann.

Die genannte Schlängelung des Ureters und ebenso die Anfangsstadien pathologischer Prozesse an einer dystopen Niere lassen endlich auch die Anwendung der Voelcker-Josephschen[2]) Chromozystoskopie als zweckmäßig für die Präzisierung der Diagnose erscheinen. Völcker hatte mit der Indigkarminprobe bei der Wanderniere gelegentlich befriedigende, jedoch nicht konstante Erfolge zu verzeichnen. Obwohl nun zwar Beobachtungen dieser Art bei der angeborenen Dystopie noch nicht gewonnen sind, sprach doch Orth schon die Vermutung aus, daß sich in der Zeit- und Druckdifferenz der Ausscheidung des gefärbten Urins diagnostisch verwertbare Unterschiede zwischen der normal gelagerten und der tiefgelegenen Niere ergeben würden. Dies scheint durch das Resultat der Chromozystoskopie in meinem Falle I bestätigt zu werden, wo der rechts in Zeitdauer und Intensität viel schwächere Sekretionstypus gegen die normale linke Seite sehr deutlich abstach. Natürlich müssen hier erst größere Reihen gleicher Ergebnisse abgewartet werden, ehe man von einer klinischen Verwertbarkeit der Methode für die Erkennung der Nierendystopie sprechen kann.

Immerhin wird man gerade die vorstehenden modernen Hilfsmittel der Diagnose mit Vorteil zur Erkennung pathologisch veränderter Nieren heranziehen; denn die palpatorischen Charakteristika, die wir oben für die normale dystope Niere geschildert haben, können durch pathologische Prozesse so stark verwischt werden, daß die bloße Tuschierung des fraglichen Tumors völlig im Stich läßt. Hier kann aber noch der Umstand helfend eingreifen, daß auch der Harnbefund pathologische Veränderungen aufweist, die dann die Diagnose auf die richtige Fährte leiten. Jedoch könnte ein Ausbleiben dieses Harnbefundes, wie Sträter hervorhebt, gelegentlich durch den Abschluß des Hydro- oder Pyonephrosensackes hervorgerufen werden, wodurch natürlich der Gedanke an einen Zusammenhang des Tumors mit den Harnorganen ohne weiteres in den Hintergrund gedrängt wird; aber gerade deswegen verdient das Vorkommnis vielleicht besonders hervorgehoben

[1]) Wie ich aus der mir erst eben zugänglich gewordenen Arbeit von Windmüller ersehe, hat sich diese Erwartung bereits erfüllt, insofern als eine nachträglich zur Bestätigung der Diagnose post operationem vorgenommene Pyelographie ein vorzügliches Bild von der Lage und Gestalt der Nierenbecken ergab.

[2]) l. c.

zu werden, da es wiederum die Wichtigkeit der Zystoskopie und des vergleichenden Ureterenkatheterismus erläutert. Gelingt es nämlich beide Ureteren mit dem Katheter zu entrieren und den Harn beider Nieren getrennt aufzufangen, so werden alle diese schwierigen Situationen sich rasch klären: bei einer verschlossenen Hydro- bzw. Pyonephrose wird der im toten Ureter liegende Katheter kein Sekret geben, bei der offenen einseitigen Sack- oder Eiterniere wird auf der Seite der Geschwulst trüber bis eitriger Urin, auf der anderen Seite normaler Urin entleert werden. Nur dreimal ist bisher eine pathologisch veränderte dystope Niere richtig erkannt worden, und zwar eine Hydronephrose — mit Wahrscheinlichkeit — von Schwartz und zwei Pyonephrosen von Abrajanoff und Albrecht.

Aber auch die normale dystope Niere hat in so zahlreichen Fällen zu Verwechslungen mit Tumoren, die von den benachbarten Organen hätten ausgegangen sein können, Veranlassung gegeben, daß wir vielleicht am zweckmäßigsten die Differentialdiagnose an der Hand der berichteten Fehldiagnosen besprechen. Ganz erhebliche Schwierigkeiten wird zweifellos — worauf bereits Kehrer hinwies — der Sitz der Niere im Ligamentum latum bereiten, wo sie von Alsberg und Sträter, eben infolge der intraligamentären Lage, als dort hineingewachsenes Myom, resp. Ovarialtumor angesprochen wurde, während Mathes eine dort gelegene hydronephrotische Niere als intraligamentäre Parovarialzyste deutete. Die Diagnose auf intraligamentäres Myom kehrt noch einmal bei dem Fall von Hochenegg wieder (wo sie zuerst von Chrobak gestellt wurde), während Schauta dieselbe Niere für einen Ovarialtumor hielt und ihre Entfernung von der Vagina aus versuchte. Weitaus am häufigsten wurde überhaupt die Diagnose auf einen Adnextumor gestellt; es werden hierbei alle Arten von Tubengeschwülsten genannt, die Salpingitis, Tuboovarialzyste, Hämatosalpinx, Hydro- und Pyosalpinx, von denen die letztere in dem Falle von Balika, in dem tatsächlich eine dystope Pyonephrose vorlag, deswegen besondere Erwähnung verdient, weil man sich den im Urin gefundenen Eiter mit einem Durchbruch der Pyosalpinx in die Blase erklärte. Unter den angenommenen Ovarialtumoren finde ich eine Follikelzyste, ein Dermoid und dreimal das Ovarialkystom verzeichnet, dem in allen drei Fällen (Baldwin, Bérard, Fochier) eine Hydronephrose entsprach, so daß also die Untersucher die Konsistenz richtig erkannt hatten. Mit dem Uterus wurde die dystope Niere — außer den erwähnten Verwechslungen mit Myomen — in den Fällen von Buß, Elischer, Engstroem und Kubinyi in Verbindung gebracht, die eine Hämatometra annahmen, während in dem von Rosthornschen Falle eine Graviditas extrauterina diagnostiziert und die im Douglas liegende Niere für die Plazenta gehalten wurde. Auch auf den Darmtraktus verfiel die Diagnose wiederholt; so kam der Fall Israels als Mastdarmkarzinom in seine Behandlung, Engstroem vermutete einen malignen Darmtumor, und Chavannaz hielt eine in der linken Fossa iliaca gelegene Hydro-

nephrose für ein Karzinom der Flexur. Weiter oben habe ich die drei Fälle schon zitiert, in denen ein perityphlitischer Abszeß vorgetäuscht wurde, wozu bei v. Stockum die Fluktuation eines hydronephrotischen Sackes und in meinem Fall I die tatsächlich vorhandene, abgeklungene Appendizitis beitrug. Depage und Ange Isaja hielten eine überzählige dystope Niere für eine tuberkulöse Drüse, resp. einen Tumor benignus im Mesenterium, während in Strubes drittem Fall die Niere intra operationem zuerst als retroperitoneales Lymphdrüsenpaket imponierte. Retroperitoneale Tumoren diagnostizierten ferner noch Kehrer und Schede, und endlich wurde in meinem Fall IV bei der ersten Untersuchung und in dem Falle Kroemer-Windraths an eine Affektion des Beckenbindegewebes als Parametritis posterior bzw. ebenfalls dort gelegenes Exsudat oder Hämatom gedacht.

Diese zahlreichen in praxi vorgekommenen diagnostischen Irrtümer lassen mannigfache Verwechslungsmöglichkeiten erkennen, die zum Teil auf dem Gebiete der Darm- und Beckenbindegewebschirurgie liegen, vor allem aber in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle ein gynäkologisches Interesse beanspruchen. Zumeist wurde die Diagnose auf Affektionen des weiblichen Geschlechtsapparates abgelenkt, was durch die so schwierige Abgrenzung gegen die verschiedenen chronischen Erkrankungen dieser Organe bedingt ist. Tatsächlich wird der unbefangene Untersucher leicht geneigt sein, die anamnestisch angegebenen subjektiven Beschwerden, die wir oben schon als Schmerzen im Kreuz, Lendengegend und Unterleib, als Menstruations- und Kohabitationsbeschwerden schilderten, auf pathologische Prozesse an den inneren Genitalien zu beziehen, und daher wird es in unseren Fällen das wichtigste Postulat sein, eine ganz eingehende Abtastung des Uterus und seiner Adnexe vorzunehmen, um vor allem festzustellen, ob der fragliche Tumor mit ihnen überhaupt in organischer Verbindung steht. Daß dies nicht immer gelingt, zeigt z. B. der Fall von Wehmer, der eine Sakralniere als einen mit Uterus und Ligamentum latum sin. verwachsenen Tumor zu fühlen glaubte, und wird ferner durch den Umstand erklärt, daß Residuen para- und perimetritischer Entzündungen durch Verwachsungen und gegenseitige Verzerrungen der genannten Organe Zusammenhänge dort vortäuschen können, wo tatsächlich keine vorliegen. Ein Fall dieser Art, den Müllerheim untersuchte, und der außerdem noch durch einen Uterus myomatosus kompliziert war, fand nur dadurch seine Klärung, daß der Autor trotz alledem an eine Beckenniere dachte und die Ureterensondierung unter Röntgendurchleuchtung vornahm. Ferner können auch frischere entzündliche Prozesse die Diagnose leicht irre leiten, wie dies im Falle Ludwigs geschah, der wegen gleichzeitig bestehenden Trippers seiner Patientin die dystope Niere für einen gonorrhoischen Adnextumor hielt. Sodann aber stellt sich bei der Abgrenzung gegen Uterus und Adnexe noch der bereits eingehend gewürdigte Befund von Mißbildungen und teilweisen Defekten der inneren Genitalien als erschwe-

rendes Moment in den Weg. Und besonders da dies stets auf der gleichnamigen Seite mit der Dystopie der Fall ist, so wird, wie oben schon erwähnt, bei Fehlen eines Eileiters die dort gelegene Niere leicht als Tubentumor angesprochen werden können, zumal wenn ein nach der anderen Seite geneigter Uterus unicornis noch obendrein eine Verdrängung durch die angenommene Tubengeschwulst vortäuscht. Tatsächliche seitliche Verdrängung des Uterus wird man bei den schwierigen, noch nie richtig diagnostizierten Fällen von intraligamentärer Lage der Niere finden, und man wird, wofern keine Hemmungsbildungen an den Adnexen vorliegen, durch den Verlauf der gleichseitigen Gebärmutteranhänge eine wichtige diagnostische Handhabe gewinnen: Ovarium, Tube und Ligamentum rotundum werden durch die Niere emporgehoben und verlaufen über den oberen Pol der entfalteten Blätter des breiten Mutterbandes. Die Verwechslung von Beckennieren mit gutgestielten, namentlich soliden Ovarialtumoren wird sich leichter vermeiden lassen; dagegen kann die Unterscheidung zwischen einem im Becken eingeklemmten Kystom des Ovariums und einer Sakralniere erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Auch die prallelastische Konsistenz und die Fluktuation wird keinen durchgreifenden Unterschied ergeben, da sie sowohl beim Kystom, wie auch bei hydro- oder pyonephrotischer Beckenniere vorkommt. Ist in solchen Fällen das getrennte Auffangen des Urins beider Seiten unmöglich, weil die Blase zu einem schmalen Spalt komprimiert worden ist und eine Untersuchung mit dem Zystoskop nicht mehr zuläßt, so wird schließlich die Probepunktion das einzige Aushilfsmittel bleiben.

Außerdem könnte eine dystope Sackniere noch zur Verwechslung mit abgekapselten parametranen oder peritonitischen Exsudaten (Fochier), Senkungsabszessen nach Wirbelkaries und endlich mit einem Echinokokkus des Beckenbindegewebes, wie ihn W. A. Freund[1]) in einer ganzen Serie von Fällen beschreibt, Veranlassung geben, doch würde auch hier außer den schon besprochenen diagnostischen Hilfsmitteln eine Probepunktion Aufklärung geben.

Zur Vermeidung von Verwechslungen mit den oben genannten Darmaffektionen wird eine genaue rektale Exploration mit eventueller Rektoskopie und ferner die Aufblähung des Darmes durch Lufteinblasen von großem Vorteil sein. Durch die Tuschierung und innere Betrachtung des Rektums läßt sich zunächst das Mastdarmkarzinom mit Sicherheit ausschließen, und vor allem wird man dabei eine Verlagerung des Rektums namentlich nach der rechten Seite, die ja für die Beckenniere so charakteristisch ist, nicht übersehen können. Die Frage, ob eine höher gelegene dystope Niere ein dem Darm angehöriger Tumor sei oder nicht, wird in den meisten Fällen die Luftaufblähung zu entscheiden imstande sein, da das erweiterte Darmrohr die retroperitoneal

---

[1]) W. A. Freund, Das Bindegewebe im weiblichen Becken. Gynäkol. Klinik. Straßburg 1885.

gelegene Niere palpatorisch und perkussorisch verdecken wird, ein Verfahren, das die als Appendizitis gedeuteten Fälle wohl sicherlich geklärt haben würde. Daß aber auch diese Methode ihre Grenzen hat, möge an dem Beispiel des oben zitierten Falles von Kudlek[1]) illustriert werden, wo ein zirkuläres Karzinom des Zökums bei der Darmaufblähung hinter benachbarten, stark erweiterten Haustren des Colon ascendens verschwand, und ferner sei noch des überraschenden Operationsbefundes in dem interessanten Falle von v. Haberer[2]) gedacht, wo der Operateur an Stelle eines vermuteten Nierentumors in der leeren Nierennische ein dorthin verlagertes karzinomatöses Zökum mit Invagination vorfand; hier wurde das an der Hinterwand des Zökums gelegene Karzinom von der bei der Aufblähung sich dehnenden vorderen Zirkumferenz des Darmrohres ebenfalls völlig verdeckt.

Trotz aller Verfeinerung des diagnostischen Rüstzeuges werden sich wohl auch in Zukunft Fehldiagnosen nie ganz vermeiden lassen, namentlich nicht in solchen Fällen, in denen die dystope Niere unter dem Bilde einer anderen, häufiger beobachteten Organgeschwulst in die Erscheinung tritt, so daß der Untersucher, in der Überzeugung, ein typisches, ganz in sich abgeschlossenes Krankheitsbild vor sich zu haben, jede Fehldiagnose für ausgeschlossen hält, bis er sich bei Gelegenheit der Operation von seinem Irrtum überzeugen muß. Um so seltener wird dies aber in Zukunft der Fall sein, je mehr die Nierendystopie allgemeinerer Beachtung als bisher gewürdigt wird, und je öfter somit der Kliniker in der Lage ist, unsere Anomalie in den Kreis seiner diagnostischen Erwägungen zu ziehen.

IV. Therapie.

Bei dem relativ jungen Alter unserer Kenntnis von der klinischen Bedeutung der Nierendystopie nimmt es nicht Wunder, wenn die Frage ihrer Behandlung erst neueren Datums ist. Strube kannte 1894 außer zweien seiner eigenen Fälle noch keinen früheren Fall, bei welchem die tiefliegende Niere zu einem chirurgischen Eingriff Veranlassung gegeben hätte, und selbst Engstroem (1903) ging noch trotz des ausgesprochenen klinischen Charakters seiner Arbeit mit nur wenigen Worten über die Therapie hinweg. Dasselbe Jahr brachte deren eingehendere Würdigung durch Kehrer, dessen Ausführungen nur von Sträter noch neuere Gesichtspunkte hinzugefügt wurden.

Entsprechend der zwiefachen klinischen Dignität in chirurgisch-gynäkologischem Sinne einerseits und im geburtshilflichen Sinne andererseits werden wir nach dem Vorgange Kehrers auch die therapeutischen Maßnahmen in dieser Trennung nacheinander zu besprechen haben.

In die erste Gruppe gehören alle jene im vorigen Abschnitt er-

[1]) l. c.

[2]) v. Haberer, Über einen Fall von Nierendefekt, bei dem ein Nierentumor vermutet wurde. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 49.

wähnten Fälle, in denen ohne Komplikation mit Schwangerschaft zumeist unter einer Fehldiagnose und nur selten in der richtigen Erkenntnis der Sachlage ein therapeutischer Eingriff vorgenommen wurde, doch müssen hierbei zweckmäßig die Fälle von normaler dystoper Niere von denen mit pathologisch veränderter unterschieden werden. Um die letzteren gleich in Kürze zu erledigen, so gibt es für eine durch Hydro- und Pyonephrose oder Tuberkulose usw. irreparabel geschädigte Niere natürlich nur eine erfolgreiche Behandlung, nämlich die Exstirpation, gleichgültig, ob der Befund vorher diagnostiziert oder erst bei der Operation erkannt wurde. Natürlich wird man sich aber vorher von dem Vorhandensein der anderen normalen Niere überzeugen müssen, um nicht in den — zum Glück seltenen — Fällen von erkrankter Solitärniere, wie Doufour einen erlebte, dem ohnehin verwirkten Leben der Patientin ein noch frühzeitigeres Ziel zu setzen. Besonders hervorgehoben zu werden verdient hier der Fall Schloffers[1], dem es gelang, eine Anastomose zwischen dem Hydronephrosensack einer dystopen Solitärniere und der Harnblase herzustellen und so das Organ funktionstüchtig zu erhalten. Viel schwieriger ist die Frage, wenn man über einen Eingriff an einer normalen dystopen Niere eine Entscheidung treffen soll. Ist sie richtig diagnostiziert, so wird zunächst eingehend zu prüfen sein, ob die subjektiven und objektiven Symptome wirklich unbedingt und ausschließlich durch die falsche Lage des Organs bedingt sind. Daß dies nicht überflüssig ist, geht aus den Mitteilungen über jene Fälle hervor, in denen man bei der Laparotomie außer der Nierendystopie Veränderungen — meist nur leichten Grades — an den Adnexen fand, deren Exstirpation — ohne jede Inangriffnahme der Niere selbst — die Beschwerden vollkommen beseitigte. Andererseits aber können bei völliger Intaktheit aller übrigen Beckenorgane die allein durch die Dystopie ausgelösten Erscheinungen, wie wir oben dargelegt haben, gelegentlich so schwerer und selbst lebensbedrohlicher Natur sein, daß das Krankheitsbild zu einem entscheidenden Eingreifen auffordert.

Sind wir nun in diesen Fällen berechtigt, die Heilung stets durch die Nephrektomie zu erstreben, die Delore als „la seule opération curative" für die Dystopie bezeichnete? Ein exakter Nachweis einer zweiten normal funktionierenden Niere an dem ihr zukommenden Platze ist selbstverständlich auch hier unerläßliche Vorbedingung. Aber selbst wenn dieser Nachweis einwandsfrei gelungen ist, stellt doch, wie Sträter es ausdrückt, die Niere kein Organ dar, „das man so en passant eben exstirpiert". Nur wenn eine überzählige Niere durch ihre Tieflage zu ernsteren Beschwerden Anlaß gibt, und die beiden anderen Nieren als gesund erkannt sind, wird man die Indikation zur Exstirpation leichteren Herzens stellen können, da

[1]) Schloffer, Hydronephrozystanastomose bei Hydronephrose einer Solitärniere. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 50.

in diesen Fällen[1]) das dystope Organ seine geringere funktionelle Wichtigkeit schon durch die fast regelmäßig dabei beobachtete Hypoplasie dokumentiert. Sträter weist mit Recht darauf hin, daß es angesichts der bisher meist geübten rigorosen Anwendung der Nephrektomie an der Zeit sei, die chirurgische Therapie der Nierentieflage in etwas konservativere Bahnen zu lenken, und schlägt in seiner Hauptarbeit und auch in einem neueren Aufsatze[2]) vor, zunächst stets den Versuch einer operativen Dislokation der Niere im Sinne des fetalen Aszensus und eine Fixation an einer höheren Stelle vorzunehmen. Dieser Eingriff ist bis jetzt erst siebenmal gelungen, und zwar konnten Bissel und Hastings Gilford die Niere in der Lumbalgegend, Frank an der seitlichen Bauchwand, Delaforge auf dem Psoas und endlich Sträter, Halban und Delore in der Fossa iliaca befestigen, letzterer allerdings ohne den gewünschten Dauererfolg, so daß er drei Jahre später die Nephrektomie anschließen mußte. Außerdem betrifft die Mehrzahl dieser Fälle gar keine ausgesprochene Sakraldystopie, bei der ja in der Tat eine Emporhebung aus den beschränkten Raumverhältnissen des kleinen Beckens ein gutes Resultat versprechen würde, sondern es waren zumeist nur lumbosakrale oder auch rein lumbale Tieflagen, die somit durch die Nephropexie nur eine relativ geringe Dislokation erfuhren. Aber gerade bei der typischen Beckenniere, für die das Verfahren am wichtigsten und erfolgreichsten erscheint, wird die vorgeschlagene retroperitoneale Hochlagerung infolge ihrer physiologischen Fixation durch die geschilderten charakteristischen Gefäß- und Ureterverhältnisse meist nicht möglich sein[3]). Immerhin sollte in jedem Falle, wo der anatomische Befund es irgend zuläßt, der Vorschlag Sträters versucht werden, bei dessen Fehlschlagen die Nephrektomie unter den genannten Bedingungen immer noch angeschlossen werden kann. Hierbei wird über die Indikation natürlich von Fall zu Fall je nach der Schwere der klinischen Erscheinungen zu entscheiden sein[5]).

Die Nephrektomie ist auf den verschiedensten Wegen ausgeführt worden: Cragin exstirpierte die Niere bei seiner Schwangeren — wohl mehr der Not gehorchend — per vaginam, Hochenegg hält das sakrale Vorgehen für das geeignetste. Andere empfehlen wieder den seitlichen extraperitonealen Schnitt. Zweifellos aber ist das

[1]) Nach Graser sind bisher 15 Fälle von überzähliger Niere berichtet worden, in denen dreizehnmal 3 und zweimal 4 Nieren vorhanden waren.

[2]) Sträter, Die Indikation der Nephrektomie bei der kongenitalen Nierendystopie. Zeitschr. f. Urol. 1909, S. 217.

[3]) Bissel gelang die Loslösung der Niere aus ihren Gefäßverbindungen nur nach Durchtrennung der fixierenden Äste von der Iliaka, wie es scheint, ohne Schaden für die weitere Funktion des Organs.

[5]) So führte z. B. Weibel bei seiner Patientin seit 10 Jahren bestehende schwere Nierenkoliken auf den Druck zurück, den eine gekreuzt-dystope Niere (bei Verwachsung mit der anderen Niere zu einem Ren sigmoideus) auf ihre Umgebung ausübte, und entschloß sich daher zur Exstirpation des dystopen Organs.

sicherste und auch am häufigste ausgeführte Verfahren, namentlich wenn die Diagnose nicht auf ganz sicheren Füßen steht, die Laparotomie, da sie die einzige Operation darstellt, die eine genügende Übersicht gewährleistet. Das so variable anatomische Verhalten der dystopen Niere und die meist nahe Lagebeziehung zu den großen Gefäßstämmen kann sonst leicht zu den gefährlichsten Komplikationen führen.

Zu der zweiten Gruppe der Fälle, bei denen das geburtshilfliche Interesse im Vordergrunde steht, sind jene Beobachtungen zu rechnen, wo die Nierentieflage an sich gar keine oder nur so geringfügige Beschwerden verursacht, daß eine Veranlassung zu einer eingreifenden Therapie nicht gegeben ist, sondern wo erst intra partum für das kindliche oder gar mütterliche Leben bedrohliche Komplikationen in Erscheinung treten. Kommt eine Schwangere in Behandlung, bei der eine erkannte Beckenniere schon früher ernstliche Geburtsstörungen bedingt hatte, so wird nach dem Grade des zu erwartenden Mißverhältnisses zwischen kindlichem Schädel und Verengung des Durchtrittskanales zunächst die künstliche Frühgeburt in Betracht kommen, die von Fischel, Hüter und Runge schon erfolgreich ausgeführt wurde und auch in dem Falle von Kroemer-Windrath durch Anwendung in der 4. und 5. Gravidität bei einer 33 Jahre alten Frau die ersten beiden lebensfähigen Kinder erzielte. Doch auch hier möchte Sträter die operative Hochlagerung der dystopen Niere angewendet wissen, wenn die Patientin sich noch im Anfange einer Gravidität befindet, oder noch weitere Schwangerschaften zu erwarten sind — gewiß das Ideal einer prophylaktischen Behandlung des Geburtshindernisses, wenn nur die Realisierbarkeit des Verfahrens infolge der genannten anatomischen Verhältnisse nicht eine so beschränkte wäre. Erst einmal ist die Operation aus dieser Indikation gemacht worden, und zwar von Halban, dessen Patientin allerdings schon im 6. Monat gravid war, und dann auch drei Tage post operationem abortierte; immerhin ist aber in diesem Falle für kommende Schwangerschaften das Hemmnis erfolgreich beseitigt. Eine prophylaktische Nephrektomie, die auch von allen früheren Autoren verworfen wird, erscheint nach dem oben Gesagten keinesfalls erlaubt, namentlich nicht bei einer zum ersten Male schwangeren Frau, da ja wiederholt ein normaler oder nur verzögerter Partus trotz vorhandener Dystopie beobachtet worden ist.

Sieht sich der Arzt einer erst während der Geburt entdeckten Beckenniere gegenübergestellt, so wird hier wieder der Grad der Verkürzung der Konjugata im Verein mit den anamnestischen Berichten des Verlaufs eventueller früherer Entbindungen für die Indikationsstellung ausschlaggebend sein, die sich nach den Regeln der Therapie bei platten, schräg verengten oder spondylolisthetischen Becken zu richten hat. Je nach Sitz und Größe des dystopen Organs wird man zur Überwindung des Hindernisses mit dem Forzeps, der Wendung oder einer beckenerweiternden Operation auskommen, oder es

wird sich zur Rettung des mütterlichen Lebens (cf. Hohl, Albers-Schönberg!) die Perforation und endlich bei kräftiger, lebensfähiger Frucht der Kaiserschnitt als notwendig erweisen. Von einer vaginalen Exstirpation der Niere, wie sie Cragin sub partu wegen der Unmöglichkeit, ein lebendes Kind per vias naturales zu entwickeln, vornahm, muß entschieden abgeraten werden, einmal wegen der vorstehend geschilderten schlechten Übersichtlichkeit und der Gefahr der Verblutung und zweitens wegen der irrationellen Indikationsstellung. Wir sind nicht berechtigt, ein gesundes Organ zu entfernen, solange Kaiserschnitt und beckenerweiternde Operation uns einen Ausweg eröffnen, welcher sicher nicht gefährlicher ist als die Nephrektomie selbst, zumal wir noch gar nicht wissen können, ob die zurückgelassene Niere allein sich ausreichend funktionskräftig erweisen wird. Gerade in dieser Hinsicht kann nicht scharf genug die Überlegenheit des abdominalen Weges über das Vorgehen von unten betont werden. Nur bei der Laparotomie werden wir imstande sein, Fehldiagnosen mit Sicherheit zu verbessern und die Therapie entsprechend zu variieren. Zudem geht aus der Fülle des gesammelten klinischen Materials hervor, daß die ektopischen Nieren in einer Reihe von Fällen keine wesentlichen Beschwerden verursachen, solange die Patientinnen nichts davon wissen. Dieser Umstand mahnt jeden, der auf Grund einer fehlerhaften Diagnose bei der Probelaparotomie vor der Frage der Exstirpation einer dystopen Niere steht, sich mit der Feststellung zu begnügen, daß das Organ gesund sei, und dann allenfalls nur die Verlagerung zu versuchen. Gerade unsere Serie von Fällen, in welchen die Neigung zu hysterischen Aggravationen und Autosuggestionen so klar hervortritt, ist ein Beweis für die Notwendigkeit und Leistungsfähigkeit der konservativen Therapie.

V. Die fetale Entstehung der Anomalie und die möglichen Ursachen für dieselbe.

Wir haben es mit einer Hemmungsbildung im uropoetischen System zu tun, einem Stehenbleiben in der normalen Entwicklungsrichtung, über deren Zeitpunkt während des intrauterinen Lebens uns die Embryologie unterrichtet, ohne aber Anhaltspunkte für ihr Zustandekommen zu geben. Diese Lücke in unserer Erkenntnis beklagte schon Klebs[1]), indem er sagte, daß die Einflüsse, welche die normale Entwicklung unterbrechen oder in eine falsche Bahn lenken, keine andere Spuren hinterließen, als eben die Bildungsfehler der Nieren, so daß man sich nicht durch die Untersuchung direkt von der Natur derselben überzeugen könne. Und so enthalten denn auch die zahlreichen pathologisch-anatomischen wie auch die klinischen Studien über die Nierendystopie, die zumeist wenigstens einen kurzen Hinweis auf die ent-

[1]) Handbuch d. pathol. Anatomie, 1876, Bd. 1, S. 604.

wicklungsgeschichtliche Seite des Themas bringen, keine wesentlichen, die ätiologische Frage fördernde Angaben, sondern sie begnügen sich, wie Sträter es ausdrückt, mit „meistens durch nichts bewiesenen Vermutungen". Man liest von „mangelnder Wachstumsenergie", „geringerer Vitalität der Zellschichten des Urnierenganges"; andere Autoren halten die Mitwirkung entzündlicher Ursachen oder eines mechanischen Moments, wie z. B. der bekannten linkspiraligen Drehung des fetalen Rumpfes, für möglich. Nur Schwalbe bemühte sich bisher eingehender um die Deutung des ätiologischen Problems, und zwar auf vergleichend-anatomischem Wege, doch auch ohne das erhoffte Resultat, da ihm die Phylogenie nicht genügend eindeutig verwertbare Daten bot. Er schließt daher seine Ausführungen mit der Bemerkung, daß er als Grund der Nierentieflagerung eine einfache Entwicklungshemmung, die keinen atavistischen Rückschlag bedeutet, annehme.

Wenn wir die in Frage kommenden ursächlichen Faktoren der Dystopie einer Betrachtung unterziehen wollen, so wird eine kursorische Darstellung von Zeit und Ort des normalen Entwicklungsganges der Nieren nicht unzweckmäßig sein. Wir beschränken uns hierbei unter Übergehung der Vor- und Urnierenanlage auf die Entwicklung des Metanephros und seines Ureters. Letzterer ist ausschlaggebend für den Beginn der Nachnierenentwicklung, die durch das erste Auftreten der Nachnierenureteranlage gekennzeichnet wird. Zeitlich fällt dieses Ereignis nach den Untersuchungen von His[1]) und Keibel[2]) in die 4. Woche, wobei die Embryonen eine Nackensteißlänge von 5—8 mm aufweisen; der Ort der Anlage ist die dorsomediale Wand des primären Harnleiters (Wolffscher Gang, Urnierengang der älteren Nomenklatur), speziell die Übergangsstelle seines kraniokaudalen Abschnittes in den mehr horizontal gerichteten Teil. An dieser Stelle, die somit kurz vor der Einmündung des primären Harnleiters in die Kloake liegt, zeigt dieser eine leichte spindelförmige Erweiterung und Verdickung seiner Wand und entsendet von hier aus durch Ausstülpung in rein sagittaler Richtung auf die Wirbelsäule zu die Nachnierenureterknospe; letztere wächst dort in den am meisten kaudalwärts in Höhe des 31.—32. Urwirbels gelegenen Teil des nephrogenen Gewebsstranges, in das sogenannte metanephrogene Blastem hinein, welches das Material für den sezernierenden Bestandteil der bleibenden Niere darstellt. Die anfänglich pilzförmige, der Hinterwand des primären Harnleiters breitbasig aufsitzende Knospe sondert sich bereits in der 5. Woche in einen schlankeren Stiel und ein Endbläschen, das nach Erreichung der Wirbelsäule eine Abflachung im dorsoventralen Sinne erfährt. Das Ureterbläschen entwickelt nach dieser Einbüßung seiner rundlichen Form einen kranialwärts und einen kaudalwärts gerichteten Schenkel (cf. Abb. 6 auf der Tafel) und kann in diesem Stadium bereits

[1]) Handbuch der Entwicklungslehre, Bd. 3, 1. Teil.
[2]) Ebendort.

als primitives Nierenbecken bezeichnet werden (Felix[1]), das dann später durch die Ausstülpung der primitiven Sammelröhren noch eine weitere Ausbildung erkennen läßt. Mit der Erreichung der Wirbelsäule ist dem weiteren Auswachsen des Ureterstieles in dorsaler Richtung ein Ziel gesetzt, und es schiebt sich daher mit dessen weiterhin zunehmendem Längenwachstum die Nierenanlage, die nun aus dem primitiven Nierenbecken und dem dasselbe umgebenden metanephrogenen Gewebe besteht, kranialwärts entlang der Wirbelsäule in die Höhe. Bei Embryonen der 8. Woche (Hauch[2]) liegt sie mit ihrem kaudalen Pol neben dem 4. Lendenwirbel. Hiermit ist der Ascensus renum im eigentlichen Sinne bereits beendet, da das weitere Emporrücken nur durch das kranialwärts gerichtete Wachstum des oberen Nierenpoles und durch die Verschiebung der in umgekehrter Richtung sich streckenden Wirbelsäule erfolgt. Die Richtung des in die Nierenanlage eindringenden Ureters ist nach dem Gesagten anfangs eine ventro-dorsale, so daß also die Stelle des späteren Hilus an der Vorderfläche gelegen ist; doch beginnt bei Embryonen von 11—12 mm Nackensteißlänge eine Drehung des Hilus gegen die Mittellinie, so daß dieser in der 8. Woche direkt medianwärts sieht, um aber später unter Bildung der Nierennischen die für den Erwachsenen typische Mittellage zwischen medianer und ventraler Richtung einzunehmen.

Dieser kurze Blick auf die Entwicklung und den Aszensus der Nieren gibt ohne weiteres eine Erklärung für die anatomischen und topographischen Verhältnisse, die wir bei der Dystopie antreffen. Ist das Emporsteigen des Organs vollkommen ausgeblieben, so haben wir es mit einer ausgesprochenen Beckenniere, einer Sakraldystopie, zu tun, wobei der Hilus, dem Stadium der Entwicklungsstörung entsprechend, nach vorn gerichtet ist, und der Ureter über die Vorderfläche herab zum Blasengrunde zieht. Wird der Aszensus erst später unterbrochen, so kann das Organ an jeder Stelle seines Weges nach oben verankert werden. Zeitlich fällt die Ausbildung der Dystopie in die 5. bis 8. Embryonalwoche.

Können wir somit von Fall zu Fall mit weitgehender Sicherheit konstatieren, wann die Dystopie erfolgte, so sagt uns doch die normale Entwicklungslehre nichts über die kausalen Momente. Auch die oben zitierten theoretischen Annahmen können größtenteils nicht für die Erklärung des ausbleibenden Aszensus verwertet werden; läge z. B. wirklich eine mangelnde Wachstumsenergie vor, die natürlich nur den emporwachsenden Ureter betreffen könnte, so müßte er in allen Fällen von Dystopie einen kurzen und gestreckten Verlauf haben, während er doch in den oben genannten Fällen von Israel und Orth trotz der vorhandenen Tieflage sein Längenwachstum fortgesetzt hatte und seinen überschüssigen Abschnitt durch Schleifenbildung in die Umgebung ein-

[1]) cf. Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Bd. 3, S. 327.

[2]) Hauch, Über die Anatomie und Entwicklung der Nieren. Anatom. Hefte, Bd. 23.

passen mußte. Ferner erscheint der Verdacht einer entzündlichen Genese der Anomalie deswegen wenig gerechtfertigt, weil in diesem Falle die hierdurch gesetzten Adhäsionen auch späterhin noch deutlich nachweisbar sein mußten, was bei den zahlreichen operativen Autopsien der dystopen Niere in keiner Weise bestätigt werden konnte: die Ausschälung stieß nie auf derartige Verwachsungen, natürlich mit Ausnahme der Fälle von pathologisch veränderten Nieren, bei denen sekundäre Entzündungsprozesse den Befund kompliziert haben.

Einleuchtender klingen schon die Vermutungen bezüglich der Einwirkung mechanischer Momente, über deren speziellere Natur sich jedoch nur wenige Autoren äußern. So nehmen Orth, Hochenegg und Müllerheim ein Zurückgehaltenwerden der Nieren durch frühzeitiges Einwachsen von Arterien aus den benachbarten Gefäßterritorien an. Tatsächlich erscheint diese Deutung sehr plausibel wenn man beispielsweise das Bild einer mit den verschiedensten Gefäßen aus der Iliaka, Hypogastrika, Sacralis media und der Aortenbifurkation versorgten Beckenniere vor sich hat. Andererseits aber ist es auffallend, daß man bei all diesen Befunden niemals die Tendenz der Niere bemerken kann, ihren Weg nach oben trotz des Einwachsens der Gefäße noch eine Strecke weit fortzusetzen; man sollte erwarten, Arterien wie Venen in der Richtung von unten nach oben in straffer Spannung zu finden, da sie durch die aszendierende Bewegung der Niere so weit mitgezogen und gedehnt werden müßten, bis ihre zunehmende Festigkeit zur Fixation der Niere genügen würde. Im Gegensatz zu diesen zu erwartenden Gefäßverhältnissen fand ich bei einer hierauf abzielenden Durchsicht der mit Angaben über die Blutversorgung versehenen Fälle der Literatur[1]) in der weitaus größten Zahl der Beobachtungen ein Eindringen der Gefäße von oben her, teils in direkt senkrechter, teils in schräg absteigender Richtung. Die Gefäße entstammten zumeist der Aorta und deren Bifurkation bzw. der Vena cava, wobei natürlich außerdem noch seitlich eindringende Äste aus dem Gebiete der Iliakae usw. vorhanden waren.

Um nur wenige markante Beispiele anzuführen, in denen die von oben kommenden Arterien sogar die einzigen sind, verweise ich auf

---

[1]) Da die Bilder der illustrierten Arbeiten über die kongenitale Dystopie in der Literatur weit verstreut sind, möchte ich in Kürze auf die leicht zugänglichen Abbildungen Nr. 353—356 im Atlas der topograph. Anat. von Zukkerkandl (Wien 1904) hinweisen, welche die Haupttypen der Nierentieflage in vorzüglicher Weise veranschaulichen: Fig. 353 stellt eine doppelseitige Dystopie mit unvollkommener Verwachsung (Hufeisenniere), Fig. 355 eine solche mit vollkommener Verwachsung (Kuchenniere) dar; Fig. 354 zeigt eine einseitige Dystopie mit medianer Lage der Niere, endlich Fig. 356 eine gekreuzte Dystopie mit Verlagerung der rechten Niere nach der linken Seite. Alle vier Abbildungen demonstrieren die charakteristische, stark variable Gefäßversorgung der dystopen Niere und lassen in klassischer Weise den Zutritt der Hauptgefäßstämme von oben her erkennen. (Fig. 354!) Die Abbildungen 355 und 356 sind zugleich Beispiele für das konstante Liegenbleiben der Nebennieren an ihrem normalen Platze, weit entfernt von der zugehörigen dystopen Niere.

die treffliche Abbildung des Falles von Rayer[1]), die eine 11 cm lange, senkrecht nach unten ziehende Arterie aus der Aortenbifurkation und eine schräg nach oben zur Vena iliaca communis dextra verlaufende Vene von 8 1/2 cm Länge erkennen läßt, ferner auf die Zeichnung bei Gruber (1866), wo die Niere an zwei dicht nebeneinander aus der Bifurkation und dem Anfangsteil der Arteria iliaca communis entspringenden Ästen hängt wie eine Frucht am Stiele, und endlich auf den 1. und 8. Fall von Joseph, in denen die Niere durch einen einzigen, in den oberen Pol sich senkenden Arterienzweig aus der Iliaca communis resp. Aorta oberhalb der Teilung gespeist wird. Diese Fälle, die, wie gesagt, sehr zahlreich sind, sprechen schon stark gegen die Möglichkeit, daß die Gefäße das primäre, den Aszensus aufhaltende Moment bilden.

Auch von embryologischer Seite hat man dieser Frage in den letzten Jahren ein lebhaftes Interesse entgegengebracht — ich erwähne hier die Arbeiten von Alazais[2]), Gérard, Kolster, Meyer, Joseph — in denen jedoch die Autoren bezüglich der Gefäßfixation der Nieren zum Teil diametral entgegengesetzte Ansichten äußern. Eine Klärung ist hier nur durch Heranziehung der embryonalen Gefäßentwicklung im uropoetischen System, speziell der Versorgung zur Zeit des Nierenaufstieges zu erreichen.

Die grundlegenden Untersuchungen über die Entwicklung der Nierengefäße stammen von Hochstetter[3]), der zu dem Schluß kam, daß die Nieren, solange sie sich auf der Wanderschaft vom Becken nach ihrem definitiven Lagerplatz befinden, keine Arterienzweige besitzen, und daß sie erst, wenn sie an Ort und Stelle angelangt sind, von der Aorta aus gewöhnlich einen Arterienast zugeteilt erhalten. Diese Tatsache wurde durch die Arbeiten von Hauch[4]) (1901), Pohlmann[5]) und Hill[6]) (1905) bestätigt, die ich dahin resümieren kann, daß besondere Nierenarterien erst im Verlauf der 8. Woche bei einer Länge der Embryonen von über 20 mm auftreten, also nach erfolgter definitiver Lagebeziehung des kaudalen Nierenpoles zum vierten Lendenwirbel.

---

[1]) Atlas zu Traité des maladies des reins, Paris 1841, Planche XXXVIII (Vices de situation des reins).

[2]) Alazais, Le rein en fer à cheval et les anomalies des artères rénales. Compt. rend. Soc. biol., Bd. 60, Nr. 18.

[3]) Hochstetter. Entwicklungsgesch. des Gefäßsystems. Ergeb. d. Anat. und Entw., 1891, Bd. 1. — Ders., Über die ursprüngliche Hauptschlagader der hinteren Gliedmaßen des Menschen und der Säugetiere nebst Bemerkungen über die Entwicklung der Endäste der Aorta abdominalis. Morphol. Jahrb., Bd. 16.

[4]) Hauch, Ou nyreernes anatomi og deres udvikling. Diss. Kjöbenhavn, 1901.

[5]) Pohlmann, A note on the developmental relations of the Kidney and ureter in human embryos. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1905, Bd. 16.

[6]) Hill, On the first appearance of the renal artery, and the relative development of the kidneys and Wolffian bodies in pig embryos. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1905, Bd. 16.

Broman[1]) fügte noch spezialisierend hinzu, daß die Nierenarterie vom zweiten Lateralzweige des einundzwanzigsten Aortensegmentes stammt, wo er sie bereits bei einem Embryo von 19 mm beobachtete, und er nimmt an, daß sie zunächst ein Ast der kaudalsten Arteria suprarenalis sei, also genetisch mit den Urnierenarterien in Zusammenhang stehe.

Wie dem auch sei, auffallend ist es, daß nach den genannten Autoren das während seines Aszensus an Größe lebhaft zunehmende und sich in seinem inneren Bau in komplizierter Weise differenzierende Organ keine eigene Blutversorgung haben soll; das metanephrogene Gewebe würde danach eine unerklärliche Ausnahme gegenüber den anderen embryonalen Geweben darstellen, die in der Regel eine reichliche Vaskularisation aufweisen. Broman[2]) fand nur im Innern der Nachnierenanlage konstant zahlreiche blutgefüllte Gefäße, die aber ohne nachweisbaren Zusammenhang mit arteriellen Stämmen sich nur in die hinteren Kardinalvenen und Vena revehentes der Urnieren verfolgen ließen; hieraus zog er jedoch den Schluß, daß es sich um zu- und abführende Venen handle, und nahm dementsprechend einen embryonalen Pfortaderkreislauf der Niere auch für den Menschen an, wie er bei Reptilien und Vögeln bekannt ist und bei Fischen und Amphibien sogar zeitlebens existiert. Diese Hypothese, die auch Hochstetter schon zurückgewiesen hat, wird durch eine kürzlich erschienene Arbeit von Jeidell[3]) definitiv widerlegt, zu der — in Verbesserung früherer Untersuchungen — Embryonenserien mit vitaler Injektion benutzt wurden. Diese Präparate bestätigten das Vorhandensein einer reichlichen kapillären Gefäßversorgung der Nachnierenanlagen und deckten vor allem verschiedene arterielle Quellen auf (s. Abb. 6 auf der Tafel). Erstens ist es die Arteria mesenterica inferior, die gleich nach ihrem Ursprung aus der Aorta mit mehreren kaudalwärts gerichteten Zweigen ein feines anastomosierendes Kapillargeflecht bildet, das die oberen Partien der Nierenanlage umgebende Mesenchym durchdringt; zweitens entsendet auch die Fortsetzung der Aorta, die Arteria sacralis media, außer den üblichen Dorsalsegmentzweigen mehrere ventrale Äste, die wieder in Gestalt eines reichlich anastomosierenden Plexus den unteren Nierenpol und Ureter versorgen: zwischen diesen beiden, die Nierenanlage umspinnenden Geflechten und dem in ihrem Inneren vorhandenen Kapillarnetz bestehen direkte Kommunikationen, also sind sie zweifellos als mit der arteriellen Speisung betraute Gefäße anzusehen. Der Blutabfluß erfolgt wieder unter kapillarer Plexusbildung, in den oberen Partien entsprechend der Bromanschen Beobachtung durch die Vena

[1]) Broman, Über die Entwicklung und „Wanderung" der Zweige der Aorta abdominalis beim Menschen. Anat. Hefte. Bd. 36, und Ergb. d. Anat. und Entw., Bd. 16.

[2]) Broman, Über die Existenz eines embryonalen Pfortaderkreislaufes in der Nachniere d. Säugetiere. Anat. Anzeiger. Bd. 31.

[3]) Jeidell, A note on the source and character of the early blood vessels of the kidney. Anatomical Record, 1911, Bd. 5, Nr. 2.

mesenterica inferior und die Venen der Urniere, während weiter unten, unter dem gleichen Bilde, die Venae cardinales posteriores diese Aufgabe übernehmen. Alle diese Geflechtbildungen wurden schon bei Embryonen von 10 mm Länge nachgewiesen; also existiert schon eine Blutversorgung der Nierenanlage gleich nach Ausstülpung der Ureterknospe aus dem primären Harnleiter und begleitet auch, da die Plexus bei 14 mm langen Embryonen mit ihren noch immer kapillaren Schlingen die bereits aszendierende Niere umgeben, das Organ auf seiner Wanderung zum normalen Platze. Ist dieser Platz erreicht, und hat die Niere ihren Anschluß an die typische Arterie aus dem genannten einundzwanzigsten Aortensegment und an ihre Vene gewonnen, so müssen wir eine Rückbildung und späteres Verschwinden dieses für die aszendierende Niere bestimmten Gefäßplexus annehmen, ein Vorgang, wie er in analoger Weise für die Gefäße der Urnieren bei deren Schwinden nachgewiesen ist.

Diese Ergebnisse, die von Jeidell an Schweineembryonen gewonnen, jedoch in einer noch nicht veröffentlichten Arbeit von Broedel[1]) auch für den Menschen voll bestätigt sind, eröffnen interessante Perspektiven für die Genese der akzessorischen Nierengefäße, besonders bei der Dystopie. Werden durch ein einfaches Persistieren und weitere Ausbildung von Zweigen des Plexus von der Arteria mesenterica inferior die überzähligen Nierenarterien überhaupt erklärt, — zu deren Deutung man nun wohl nicht mehr die etwas gezwungene Annahme Kolsters von einem abnormen Anschluß der Niere an die segmentalen Urnierenarterien heranzuziehen braucht, — so wird jetzt auch das erwähnte Herabsteigen von Gefäßen aus der Gegend der Mesenterica dicht oberhalb der Bifurkation zu den dystopen Nieren verständlich. Und weiter erkennt man aus dem sukzessiven Übergang der Arterienursprungsstellen von der Bifurkation auf die Arteriae iliacae, wie wir sie bei den Beckennieren so häufig beobachten, daß es sich hier ebenfalls um eine Persistenz von früheren Kapillaren handelt, die aus dem Gebiet der Mesenterica inferior an der Teilungsstelle der Aorta in den dort entspringenden Arterienstamm für die Extremitätenanlage mit übergegangen sind, von wo aus sie später durch die Streckung der Iliacae communes weiter kaudalwärts verschoben werden. Endlich wird durch den von der Arteria sacralis media für die Nierenanlage gebildeten Plexus der Anschluß der Beckennieren an dieses Gefäß erklärt.

In gleicher Weise müssen auch die Zusammenhänge der venösen Abflußwege der dystopen Nieren mit den Gebieten der Vena cava inferior und den Iliakalvenen gedeutet werden, da durch die Jeidellschen Untersuchungen auch hier zahlreiche Plexusverbindungen nachgewiesen sind. Nur auf einen Befund muß noch in Kürze eingegangen werden, nämlich auf die schon wiederholt beobachtete Persistenz der Vena cardinalis sinistra bei der Nierendystopie. Bekanntlich bestehen anfänglich

[1]) Zitiert bei Jeidell l. c. S. 50.

die beiden Venae cardinales, die rechts und links von der Mittellinie verlaufend das Blut der Beckenorgane und unteren Extremitätenstummel nach oben führen. Die rechte der beiden Venen wird dann auch in ihren unteren Abschnitten zur eigentlichen Vena cava inferior, da sie als direkte Fortsetzung der weiter oben schon vereinigten Hohlvene hierzu günstiger gelagert ist als die Kardinalvene der anderen Seite. Diese obliteriert und verschwindet späterhin, nachdem sie eine den Blutabfluß der linken Beckenhälfte besorgende Anastomose zur rechten Vena cardinalis gebildet hat und somit überflüssig geworden ist. Da nun durch Jeidell und vorher durch Broman die Einmündung der embryonalen Nierenkapillaren in die hinteren Kardinalvenen festgestellt ist, so erfahren die Beobachtungen von Persistenz der linken Kardinalvene bei linksseitiger Nierendystopie, wie sie von Oberndorfer, O. Meyer und Joseph erhoben worden sind, eine dahingehende Klärung, daß das Gefäß dauernd als Abflußbahn der betreffenden Niere gebraucht wurde und so trotz der ausgebildeten Anastomose erhalten blieb. Auch der Fall von Georg, der eigentlich eine rechtsseitige Lumbosakraldystopie betrifft, gehört hierher, da — wie aus der Abbildung des Sektionsbefundes ersichtlich — auch links ein leichter Grad von Tieflage besteht, und außerdem die von der Gegend der Arteria mesenterica inferior kommenden Arterien der linken Niere ein Bestehenbleiben der von uns als charakteristisch geschilderten frühembryonalen Gefäßversorgung der dystopen Nieren erkennen lassen.

Die im vorstehenden angezogenen neueren Ergebnisse der embryologischen Forschung geben uns den Schlüssel zum Verständnis der so variablen Nierengefäße und enthalten zugleich eine endgültige Widerlegung jener Anschauung, daß die Gefäße das Ultimum movens für die Zurückhaltung der Niere in der embryonalen Tieflage seien: denn es erscheint unmöglich, daß jenes zarte Kapillargespinnst imstande sein soll, den so kraftvollen kinetischen Prozeß des Ascensus renum zu verhindern. Wissen wir doch, daß diesem eine solche Energie innewohnen kann, daß die aufsteigende Niere, wie im Falle Stern[1]), die Zwerchfellkuppel gegen die Brusthöhle zu weit emporwölbt. Vielmehr vollzieht sich der Vorgang der uns interessierenden Gefäßversorgung zeitlich in umgekehrter Reihenfolge, indem die durch andere Ursachen in der Tiefe zurückgehaltene Niere einige Äste der embryonalen Kapillaren dauernd beibehält und zu ihren definitiven Blutgefäßen ausbildet, da sie die Verbindung mit der für sie bestimmten Arteria renalis nicht erreichte.

Wenn somit auch diese zur Erklärung des Zustandekommens der Distopie herangezogene Hypothese als unhaltbar zurückgewiesen werden muß, so glaube ich doch, daß das ursächliche Moment auf mechanischem Gebiete zu suchen ist.

Veranlassung hierzu gibt mir der von mir berichtete Fall 4, insbesondere die außer der linksseitigen Beckenniere dort beschriebene

---

[1]) Stern, Inaug.-Diss. Berlin 1869.

Skoliose und Asymmetrie der beiden Rumpf- und Kopfhälften (cf. Fig. 4 und 5), zu deren Deutung ich noch folgende anamnestische Daten nachzutragen habe. Die Patientin ist, wie mir die Mutter angab, als nahezu vollkommene Trockengeburt mit nur ganz minimaler Fruchtwassermenge zur Welt gekommen und ließ von Anfang an die Krümmung der Wirbelsäule und eine starke Neigung des Kopfes nach links erkennen; ferner fiel auf, daß das Kind stets das rechte Bein angezogen hielt, derart, daß der Fuß unter der rechten Gesäßhälfte lag, eine Stellung, die die Patientin in den ersten Lebensjahren im Liegen wie auch später beim Sitzen immer wieder einnahm, und die ihr nur schwer abgewöhnt werden konnte. Diese Haltung, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der früheren intrauterinen Lage der Person stehen dürfte, gibt eine Erklärung für die Anomalien der äußeren Körperform, wie wir sie bei der erwachsenen Patientin fanden, die sich auch an Embryonen und ausgetragenen Früchten künstlich durch Unterschlagen eines Fußes unter die entsprechende Gesäßhälfte ganz zwanglos und stets mit demselben Erfolge herstellen lassen. Die Abbildung 7 auf der Tafel, die ich nach einem derartigen Versuchsobjekte herstellte, zeigt, wie das Becken durch den untergeschlagenen rechten Fuß kopfwärts gehoben und zur Körperachse schräg gestellt wird, wodurch die Wirbelsäule eine linkskonvexe skoliotische Ausbiegung und ein Abweichen ihres oberen Thorakalabschnittes nach der rechten Seite erfährt. Hierdurch muß bei gleichmäßiger Spannung der Uteruswand, die ja infolge des Oligohydromnios der Frucht fest anliegt, nach den einfachsten Hebelgesetzen der vom Steiß her auf die Körperachse wirkende Druck die Halswirbelsäule in einem nach links offenen Winkel abbiegen und den Kopf zur linken Schulter herabneigen. Die Skoliose muß bei der stärkeren Ausbuchtung der Rumpfhälfte, die ihrer Konvexität entspricht, eine Asymmetrie zugunsten dieser sich freier entfaltenden Seite erzeugen, während umgekehrt an dem auf die Schulter aufgedrückten Kopf die Entwicklung der linken Hälfte gegen die andere Seite zurückbleiben muß. Diese theoretischen Deduktionen finden ihre volle Bestätigung durch die vergleichenden Messungen beider Körperseiten des Falles 4, die auch auf den Abbildungen klar zutage treten. Vielleicht können auch die Aurikularanhänge am linken Ohr als eine durch die fetale Kopfhaltung bedingte Hemmungsbildung und als Reste der embryonalen Aurikularhöcker, speziell des Tuberculum tragicum vom ersten Kiemenbogen, angesehen werden.

Die Möglichkeit der fetalen Entwicklung einer Skoliose durch die geschilderte Fußhaltung wurde mir kürzlich durch einen Embryo vom fünften Monat bestätigt, den ich bei der Ausräumung eines beginnenden Abortes gewann. Bei ihm war infolge einer pathologischen Kürze des Musculus semitendinosus, die eine Streckung des Beines nur bis zu einem Winkel von 50° gestattete, der linke Fuß unter das Gesäß geschlagen, wodurch das genaue Spiegelbild meines Falles 4 mit Hebung der betreffenden Beckenhälfte und rechtskonvexer Skoliose zustande

kam; leider konnte das Verhalten des Kopfes nicht kontrolliert werden, da dieser sich bei der Extraktion der auf den Fuß gewendeten Frucht ablöste und durch die zum Herausziehen mit der Abortzange notwendige Enthirnung stark deformiert werden mußte.

Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß derartige mechanische Abweichungen von der normalen Entwicklung, wie die für meinen Fall 4 angenommene fetale Skoliose — vielleicht in ihrem Zusammenwirken mit der oben erwähnten linksspiraligen Drehung des Rumpfes — nicht ohne Einfluß auf die freie Entfaltung der inneren Organe des Embryo und namentlich auf deren physiologische Lageverschiebung bleiben kann. In unserem Falle bedingte die Schrägstellung des Beckens

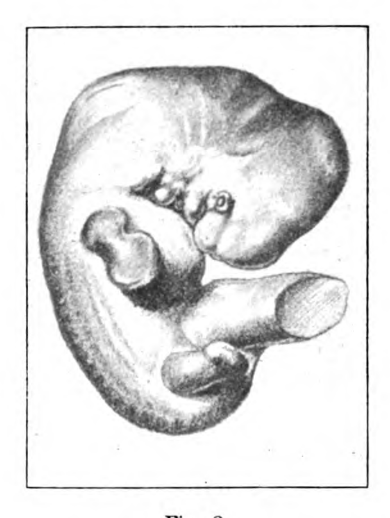


Fig. 8.

Normaler Embryo der 4.—5. Woche (mit Benutzung eines Photogrammes von Hochstetter bei Keibel, Handbuch der Entwicklungslehre).

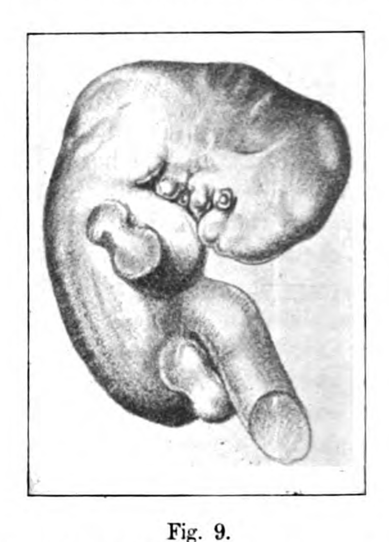


Fig. 9.

Räumliche Behinderung der Nierenregion beim Embryo. Derselbe Embryo mit seitlich abgewichener Nabelschnur und dadurch an den Rumpf angedrückter hinterer Extremität. (Cf. Text Seite 106.)

eine Ausbuchtung der Wirbelsäule nach links, die sicherlich die Passage für die aszendierende Nierenanlage so weit verengt haben kann, daß einem weiteren Aufsteigen damit ein Ziel gesetzt war.

Natürlich muß diese mechanische Hemmungswirkung entsprechend der Zeit des Nierenaszensus schon in einem früheren Entwicklungsstadium in Kraft treten; bei dem erwähnten Embryo mit der Kontraktur des Semitendinosus kann das Unterschlagen des Beines und die hierdurch verursachte Skoliose das normale Aufsteigen der Niere nicht mehr tangiert haben, da die spezialisierte Differenzierung der unteren Extremität und ihrer Muskulatur in eine etwas spätere Zeit als der Aszensus fällt; es fanden sich dementsprechend die Nieren dieses Embryo, wie vermutet, an normaler Stelle. Dagegen muß der unserem

Fall 4 supponierte Prozeß schon in der vierten bis fünften Woche seine Wirkung ausgeübt haben, d. h. es muß die Beinanlage schon zu dieser Zeit durch ein äußeres Moment dem Kaudalende des Embryo fest angedrückt worden sein. Die Abbildungen 8 und 9, die einen Embryo von 11 mm Nackensteißlänge darstellen, mögen illustrieren, wie schon ein geringfügiges seitliches Abweichen der zu dieser Zeit verhältnismäßig sehr voluminösen Nabelschnur genügen kann, um ein enges Anliegen der Extremität an der hinteren Rumpfwand und damit eine Verschiebung dieser Region in dem geschilderten Sinne zu bewirken. Daß tatsächlich

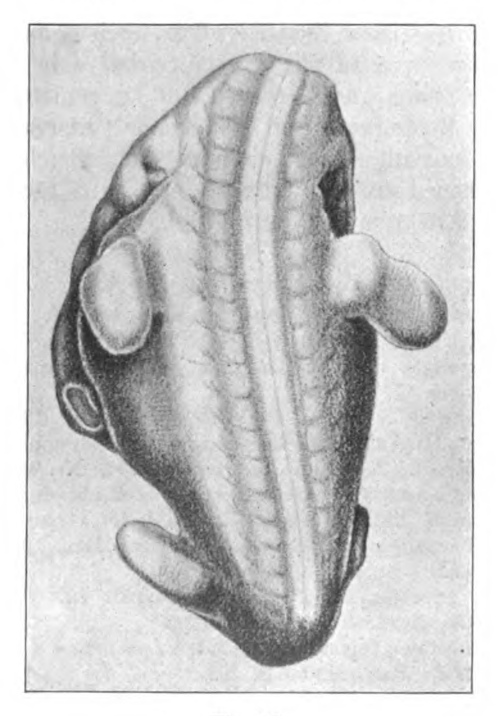


Fig. 10.
Zurückbleiben einer Körperhälfte in der Entwicklung. Embryo mit linkskonvexer Verkrümmung der Körperachse; 32 Tage alt. (Nach Kollmann, Handatlas der Entwicklungslehre.)

in diesem Stadium bereits ähnliche Vorgänge sich abspielen und die genannten Anomalien der Körperform zur Folge haben können, ist an dem in Abbildung 10 wiedergegebenen Embryo von 32 Tagen ersichtlich, bei dem — wie es in der Erklärung zur Originalabbildung heißt — „die rechte Beinanlage zu stark an den Körper angedrückt ist im Vergleich zu der normalen gegenüberliegenden Seite“, und die ferner bereits eine Skoliose und Asymmetrie der Körperhälften erkennen läßt, wie wir sie bei unserem Fall 4 beschrieben haben.

Ich bin überzeugt, daß derartige kongenitale Befunde vielleicht häufiger bei den mit Nierendystopie behafteten Personen hätten erhoben

werden können, wofern man daran gedacht hätte, auf Residuen angeborener Veränderungen der Körperformen zu fahnden. Es braucht sich keineswegs immer um so hochgradige Abweichungen von der Norm zu handeln, wie sie unser Fall 4 darbietet, die meines Erachtens nur dann zur Beobachtung kommen werden, wenn die frühembryonalen mechanischen Störungen in der weiteren Fetalentwicklung durch ein Oligohydromnios gesteigert und weiter ausgebildet werden. Ist dies nicht der Fall, sondern kann sich die so frühzeitig erworbene Anomalie des in einer reichlichen Fruchtwassermenge frei und unbehindert sich fortentwickelnden Embryo gleichsam auswachsen und ausgleichen, so werden die Überreste jenes Zustandes nur noch ganz gering und vielleicht sogar überhaupt nicht mehr nachweisbar sein. Immerhin wird es sich wohl verlohnen, bei Kranken mit kongenitaler Nierendystopie den geschilderten Befunden durch eingehende Untersuchung und eventuelle Messungen nachzuforschen, wodurch wir vielleicht eine Bestätigung jener mechanischen Ursachen erhalten, die wir für die ätiologische Klärung unserer Affektion herangezogen haben.

Literaturverzeichnis.

1. Abrajanoff, Contribution à l'étude du rein ectopié. Ann. des mal. des org. genit.-urin., 1904, Nr. 2.
2. Albarran, A propos d'un cas de rein en ectopie croisée. Ann. des mal. des org. génit.-urin., 1908, Nr. 21.
3. Albers-Schönberg, Zeitschr. für Geb. und Gyn., 1897, Bd. 36, S. 373. — Ein Fall von Uterusruptur bei kongenitaler Dystopie der linken Niere als Geburtshindernis. Zentralbl. für Gyn., 1904, Nr. 48.
4. Albrecht, Über kongenitale Nierendystopie. Zeitschr. für Urol., 1908, Bd. 2.
5. — Über kongenitale Nierendystopie. Zentralbl. für Gyn., 1912, Nr. 5.
6. Alglave, Malformations congénitales. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, 1905, S. 652.
7. Alsberg, Zur Dystopie der Nieren. Festschrift zur Feier des 80 jährigen Stiftungsfestes des Ärztl. Vereins Hamburg.
8. Apert, Rein en ectopie pelvienne congénitale; poumon à 4 lobes. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, 1908, S. 154.
9. Baldwin, Three cases of kidney cysts. Amer. Journ. of Obstetr., Bd. 40.
10. Balika, Fall von sakraler Niere. Zentralbl. f. Gyn., 1905, Nr. 16, S. 500.
11. Ballowitz, Über angeborenen, einseitigen, vollkommenen Nierenmangel. Virch. Arch., Bd. 141.
12. Beckenniere (ohne Angabe des Autors). Anat. Inst. Cambridge. Journ. anat. and phys., Bd. 35, S. 123.
13. Becker, Über seltene Verlagerung der Niere und dadurch bedingte Gesundheitsstörung. Inaug.-Dissert., Kiel 1898.
14. Bérard, Hydronéphrose fermée dans un rein en ectopie lumboiliaque. Nephrectomie transpéritoneale avec cloisonnement du peritoine. Revue de Chir., 1901, Bd. 2, S. 111.
15. v. Bielka, Ein Fall von linksseitiger Doppelniere. Virch. Arch. für pathol. Anat., Bd. 152.
16. Bissel, A successful reimplantation of a pelvic kidney in the female. Amer. Journ. of Obstetr., Bd. 61, S. 949.
17. Bobrowsky, Eine Abweichung in der Lage der Niere. Przglad lekarski. Krakau 1897.
18. Bousquet, Sammlung auserlesener Wahrnehmungen, Bd. 6, S. 1762.

Tafelerklärung.

Abbildung 1.

Fall I.: A. K. Die dystope Niere nach Eröffnung des hinteren Peritonealblattes in situ. (Aquarell nach einer intra operationem angefertigten Skizze.)

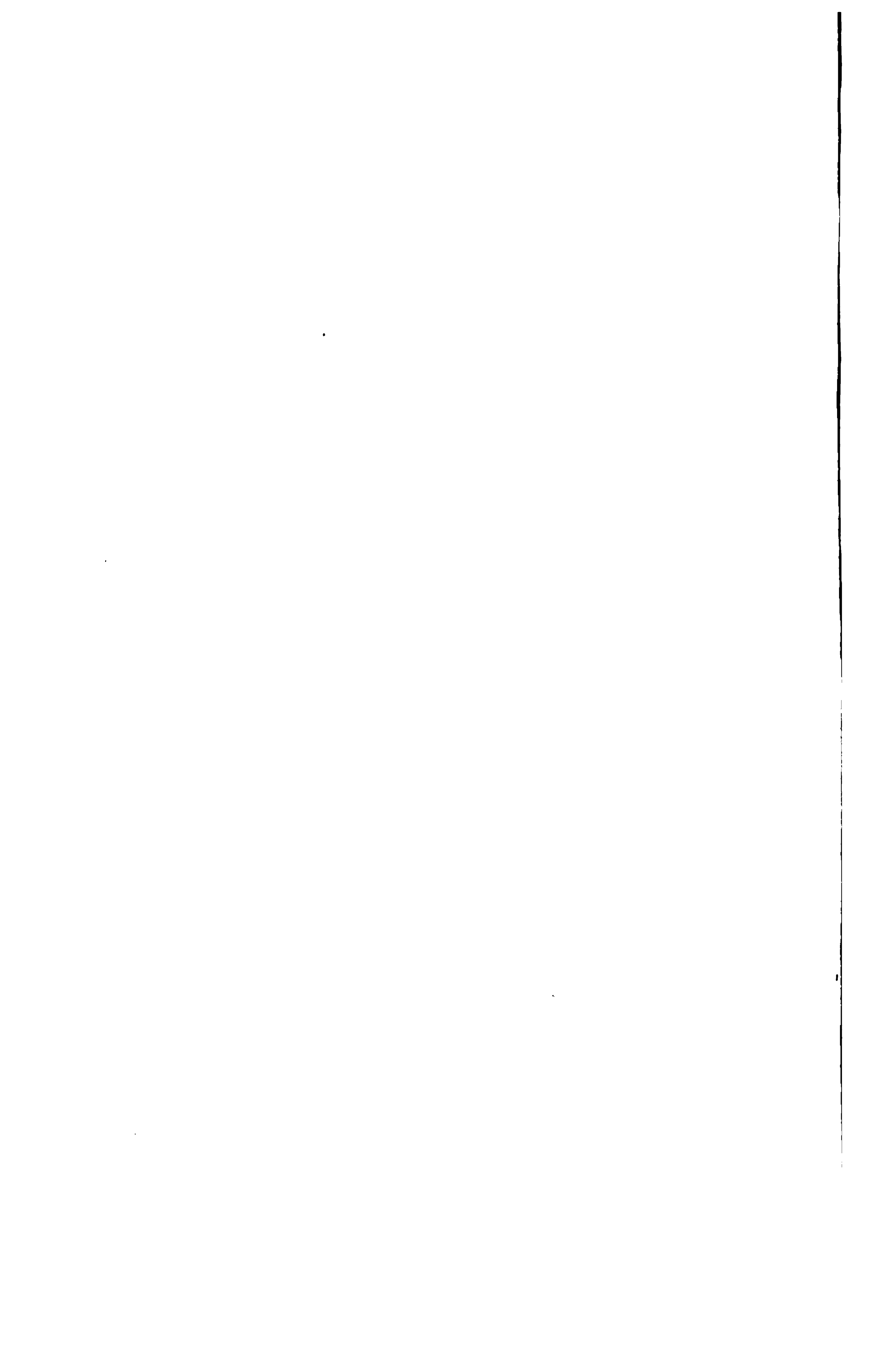
Abbildung 6.

Die Gefäßversorgung der Nierenanlage. Gefäßrekonstruktion nach Jeidell (l. c. Fig. 1) eingezeichnet in das Keibelsche Modell eines menschl. Embryo von 11,5 mm Länge.

All. G. = Allantoisgang, Ao. = Aorta, A. m. i. = Arteria mesenterica inferior, A. s. m. = Arteria sacralis media, A. u. = Arteria umbilicalis, B. St. = Bauchstiel, Ch. = Chorda, Cl. = Cloake, D. = Darmrohr, Hþ. = Harnblase, M. = Medulla, N. B. = Nierenbecken, Sch. = Schwanz, Ur. = Ureter, V. c. p = Vena cardinalis posterior, V. m. i. = Vena mesenterica inferior, W. G. = Wolffscher Gang.

Abbildung 7.

Frucht mit untergeschlagenem rechtem Fuß, eingezeichnet in den Situs einer Schwangeren. Die Abbildung veranschaulicht die Entstehung einer angeborenen Skoliose der Hals- und Rumpfwirbelsäule.



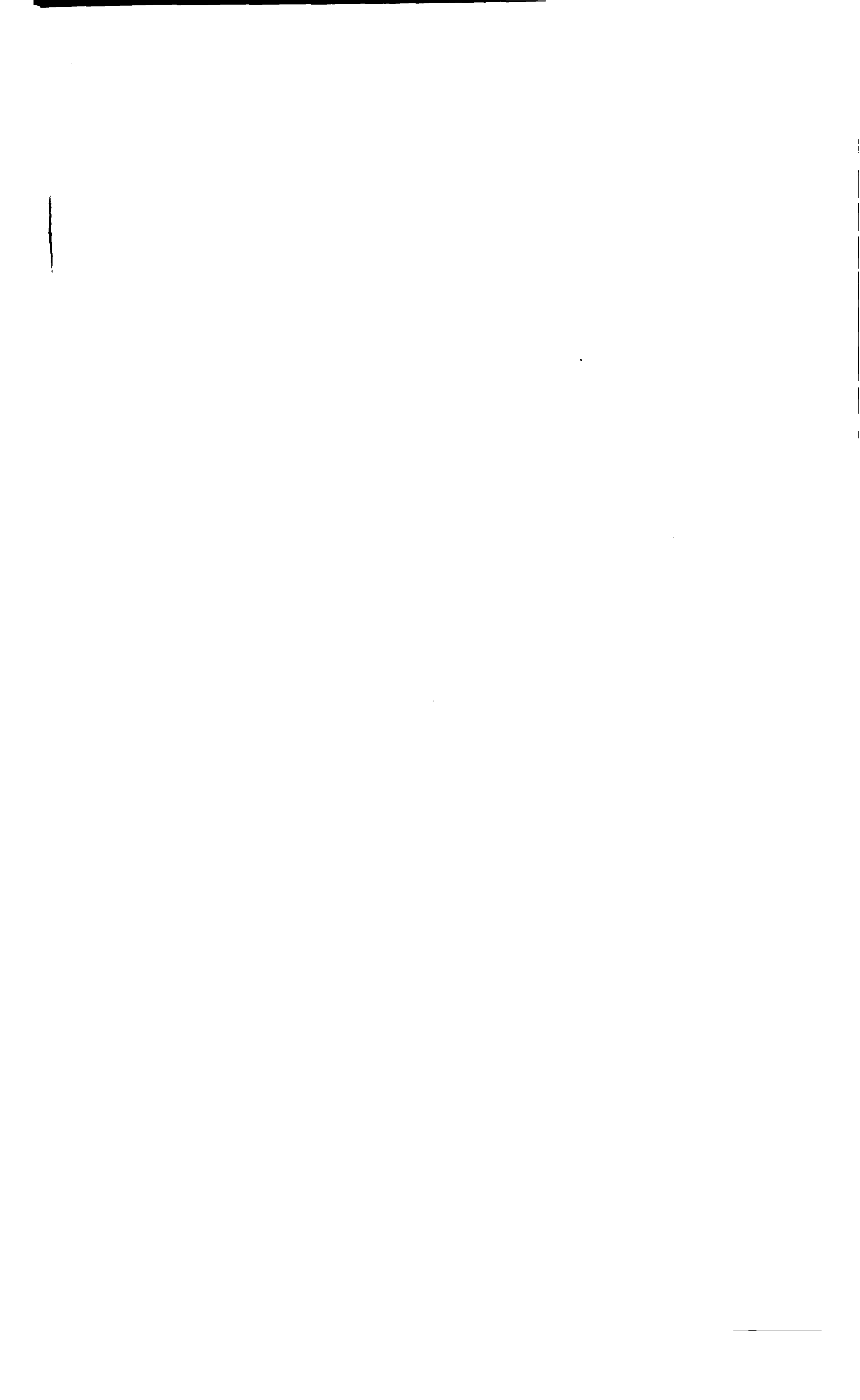
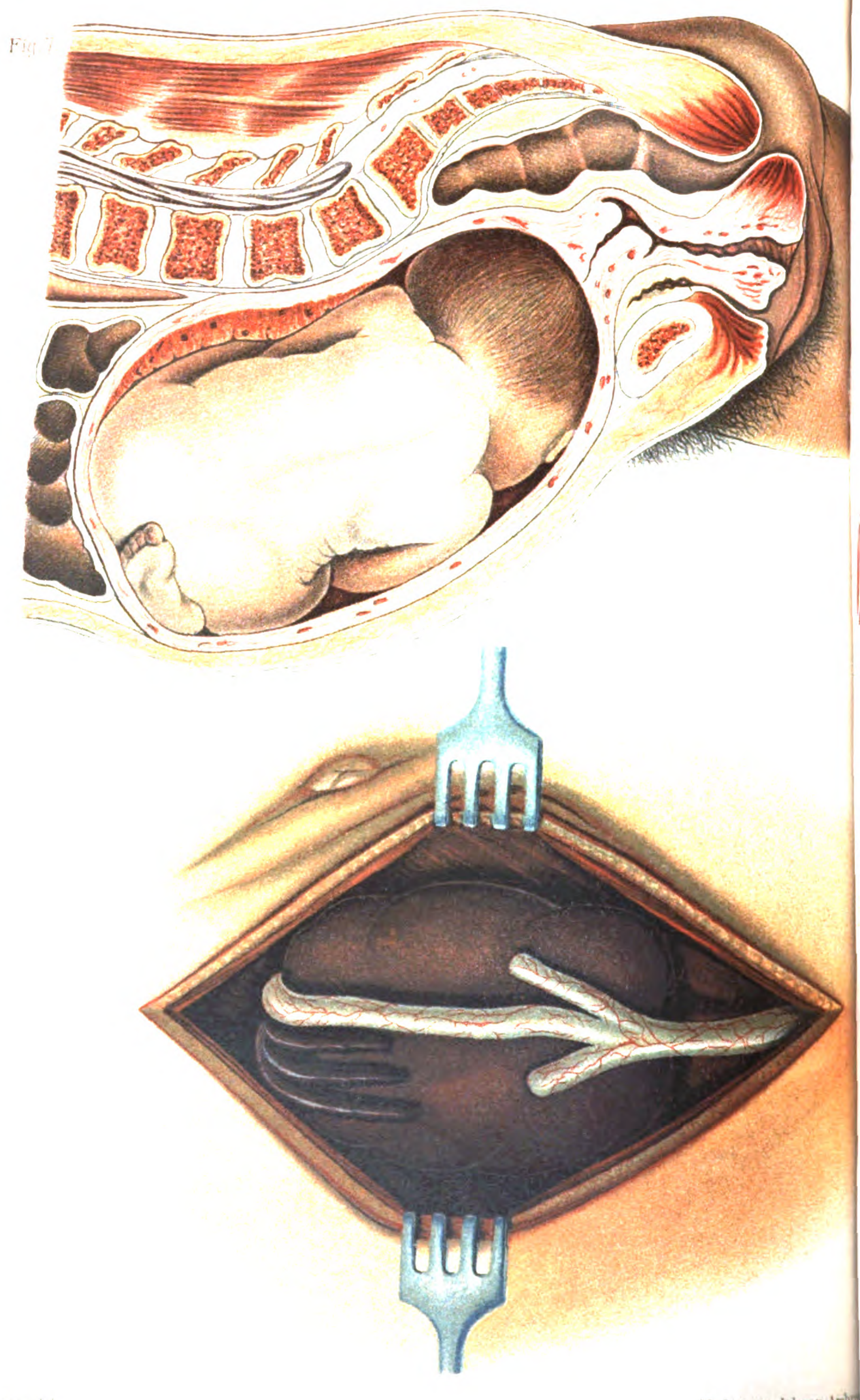
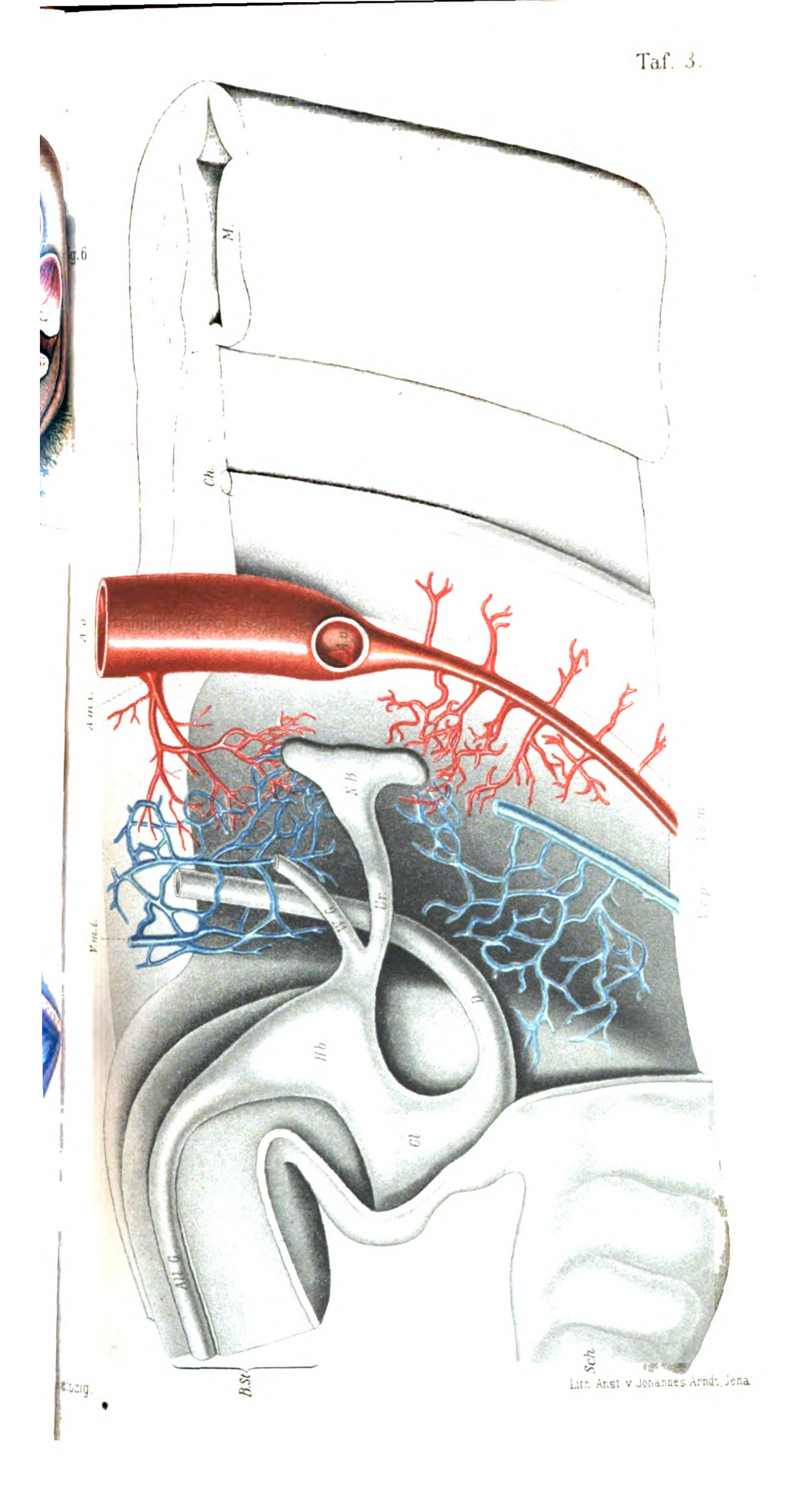


Fig. 7.



Stephan del.

Verlag von Johann Ambr



Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena

Br
Br
Br
Vi
Br
N
Br
M
f
Bu
Ze
Bu
Ca
C
M

19. Braun, Über Nierenexstirpation. Deutsche med. Wochenschr., 1881.
20. Brigidi, Intorno ad un caso raro di ectopia renale. Le sperimentale, 1880, Bd. 45.
21. Broesike, Ein Fall von kongenitaler S-förmiger Verwachsung beider Nieren. Virch. Arch., 1898.
22. Brooks, A case of congenital renal malposition with anomalous arterial New York Pathol. Soc. Medicalrecord 1900 supply.
23. Broome, Journ. of Anat. and Physiol., 1900, Bd. 35.
24. McBurney, Nephrectomy for displaced kidney and hydronephrosis. Ann. of Surg., Febr. 1900.
25. Buss, Zur Dystopie der Nieren mit Mißbildungen der Geschlechtsorgane. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 38.
26. Butterworth, A case of renal abnormality. Lancet 1904, Bd. 1, Nr. 24.
27. Cadoré, Les anomalies congénitales du rein chez l'homme. Thèse de Lyon. 1903.
28. Cathelin, Symphyse rénale avec ectopie du rein gauche à droite. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, 1898.
29. — Le rein ectopique croisé. Ann. des mal. des org. genit.-urin., 1. Dez. 1903.
30. Chapuis, De l'ectopie congénitale intrapelvienne du rein en anatomie, en gynécologie et en obstétrique. Thèse de Lyon, 1896.
31. — Rein gauche en ectopie congénitale, pelvienne chez un sujet du sexe féminin. Lyon méd. 1895, Bd. 27, S. 19.
32. Chavannaz, Nephrectomie transperit. par ectopie rénale congénitale. Gazette hebdomad. des sciences méd. de Bordeaux, 1904, 4. Sept.
33. Choltzow, Ein seltener Fall von Nierenanomalie. Russki Wratsch, 1907, Nr. 34.
34. Cobb u. Giddingo, Supernumerary kidney subject of cystadenoma. Ann. of Surg., März 1911.
35. Cohn, Zur Diagnose der Verlängerung und Verkümmerung einer Niere. Deutsch. Arch. für klin. Med., 1906, Bd. 86.
36. Comillon et Gollet, Anomalie rénale. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 78.
37. Cragin, Congenital pelvic kidneys obstructing the parturient canal; report of a case of vaginal nephrectomy. Amer. Journ. of Obstetr., 1898, Bd. 2.
38. Croisier, Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, 1899, Année 74.
39. Cruse, Ein seltener Fall von Kuchenniere mit Verlagerung in die Kreuzbeinhöhle. Inaug.-Dissert., München 1897.
40. Daniel, Kongenitale Nierenanomalien und Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Monatsschr. für Geb. und Gyn., Bd. 20.
41. Delaforge, De la mobilité d'un rein en ectopie congénitale. Thèse du Paris, 1901.
42. Delkeskamp, Beiträge zur Nierenchirurgie. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 44.
43. Delmas et Fay, Anomalies rénales. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 81, S. 553.
44. Delore, De l'ectopie congénitale du rein. Rev. de Chir., 1902, Bd. 2.
45. Depage, Un cas de rein surnuméraire pris pour un ganglion tuberculeux de mesentère. Jour. de méd. de chir. et de pharmacol. de Bruxelles, 1893.
46. Dewis, Congenital pelvic malposition of left kidney in a woman. Boston med. and surg. Journ., 1901, Bd. 145.
47. Dubois, Un cas de rein unique (Fusion des deux reins à droite de la colonne vertébrale). L'Echo méd. du Nord, Nr. 1. Lille 1907.
48. Dufour, Ectopie pelvienne de l'extrémité inférieure d'un rein gauche. Clinique, Bruxelles 1904.
49. v. Eisenhart, Zeitschr. für Geb. und Gyn., 1897, Bd. 36, S. 373.
50. Elischer, Uterus rudimentarius cum defectu vaginae. Orvosti hetilap, 1901 (Ref. Zentralbl. für Gyn., 1901).
51. Engstroem, Über Dystopie der Niere in klinisch-gynäkologischer Beziehung. Zeitschr. für klin. Med., 1903, Bd. 49.
52. Farquharson, Case of left kidney displaced and immoveable. Journ. of Anat. and Physiol., Bd. 28, S. 303.

53. **Ferguson**, Brit. med. Journ., 19. Januar 1901.
54. **Fischel**, Beckenraumbeschränkung durch einen kleinen Tumor (linke Niere?). Prager med. Wochenschr., 1885.
55. **Flaischlen**, Zeitschr. für Geb. und Gyn., 1897, Bd. 36, S. 374.
56. **Fleischmann**, Leichenöffnungen. Erlangen 1815, Nr. 70, S. 225.
57. **Fochier**, Bull. de la Soc. de Chir. de Lyon (Ref. b. Lafoscade).
58. **Fossati**, Contribuzione all' conologia addominale. Ann. univers. di Med. e Chir., Juni 1888.
59. **Frank**, Über einen Fall von Dystopie der linken Niere, kombiniert mit Uterus unicornis. Zentralbl. für Gyn., 1899, Bd. 23, Nr. 20.
60. **Freund**, W. A., Über das sogenannte kyphotische Becken. Gynäkolog. Klinik, Straßburg 1885, Bd. 1.
61. **Gaetani**, Un caso di ectopia renale. Atti R. Accademia Peloritana. Anno 14. Sep. Messina tip. d'Amico 1900.
62. **Gebhard**, Advers. med. Basilae, 1777.
63. **Georg**, H., Ein Fall von Persistenz der linken Vena cardinalis inferior mit rechtsseitiger Kuchenniere, und seine Bedeutung zur Entwicklungsgeschichte. Inaug.-Dissert., München 1906.
64. **Gérard**, De quelques reins anormaux. Journ. de l'Anat. et Physiol., Année 39.
65. — Les anomalies congénitales du rein chez l'homme essai de classification d'après 527 cas. Journ. de l'Anat. et Physiol, 41. Jahrg., Nr. 3 und 4.
66. **Gerster**, New York med. Journ., 1878.
67. **Gidon** et **Vigot**, Rein unique et ectopié. Année med. de Caen, Bd. 34, Nr. 5.
68. **Hastings Gilford**, Some cases of moveable kidney. Lancet, Dez. 1893.
69. **Godard**, Comptes rendues de la Soc. de Biologie, 1855.
70. **Goullioud**, De l'ectopie pelvienne congénitale du rein en gynécologie et en obstétrique. Ann. de Gynéc. et Obstétr., 1895, Bd. 2.
71. **Goux**, Gazette de Paris, 1856.
72. **Graser**, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsch. Arch. für klin. Med., 1895, Bd. 55.
73. **Gronneroud**, Congenital Transposition of kidney. Journ. Amer. med. Assoc., Bd. 49, S. 690.
74. **Gruber**, W., Über die tiefe Lage der linken Niere. Wiener med. Jahrbücher, 1866, Bd. 11. (Enthält die alte anatomisch-kasuistische Literatur.)
75. — Weitere Beiträge zu den durch Bildungsfehler bedingten Lageanomalien des Darmes. Virchows Arch., Bd. 32.
76. — Anatomische Notizen. Virch. Arch., Bd. 68.
77. — Anatomische Notizen. Virch. Arch., Bd. 78.
78. — Anatomische Notizen. Virch. Arch., Bd. 107.
79. **Gubarew**, Einige Fälle angeborener Anomalien der Beckenorgane. Journ. für Geb. und Frauenkrankheiten, 1899, Nr. 4 und 5.
80. **Guttmann**, Über zwei Fälle von kongenitalem Mangel der rechten Niere, kompliziert mit Anomalien der Geschlechtsorgane. Virch. Arch., Bd. 92.
81. **Halban**, Kongenitale Beckenniere und Gravidität. Wiener klin. Wochenschr., 1910, Nr. 4.
82. **Harding**, Abnormal Kidney. Journ. Anat. and Phys., Bd. 33.
83. **Harris**, Twenty-third annual meeting of the Amer. Gynaecological Society. Transactions of the Amer. Gyn. Soc., 1898, Bd. 23.
84. **Hartevelt**, Over congenitale misvormingen van de nier in het bizonder over het outbriken von ender nieren ook in verband met nephrectomie. Nederl. Tydschr. voor Geneeskunde, Amsterdam 1894.
85. **Heilbronn**, Über kongenitale Nierenanomalien. Inaug.-Dissert., Würzburg 1902.
86. **Heiner**, Kongenitale Nierendystopie und kongenitaler Nierendefekt. Folia urologica, Bd. 3, 1. Okt. 1908.

87. Heinricius, Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Finska Lakaresallskapet Handlinger, 1901.
88. Henry, Prolapse of kidney through the inguinal canal. Boston, Med. and Surg. Journ., Bd. 162, S. 426.
89. Hepburn, Journ. of Anat. and Phys., Bd. 25, S. 24.
90. Herbet, Anomalie du rein. Ectopie pelvienne congénitale. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, Année 79.
91. Heuer, Über Hufeisenniere. Inaug.-Dissert., Leipzig 1902.
92. Hill, On the embryonic development of a case of fused kidneys. Bull. John Hopkins Hop., 1906.
93. Hochenegg, Zur klinischen Bedeutung der Nierendystopie. Ein Fall von operierter Beckenniere. Wiener klin. Wochenschr., 1900.
94. Hohl, Meckels Archiv für Anat. und Physiol., 1828.
95. Horaud, Absence congénitale du rein droit, uretère droit desservant le rein gauche. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, Année 80.
96. Howden, Journ. of Anat. and Physiol., Bd. 21, S. 551.
97. Isaja, Ange, Rein surnuméraire constaté pendant la vie. Ann. des mal. des org. génit.-urin., 1911, Bd. 1, Nr. 3.
98. Israel, J., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
99. Israel, O., Berliner klin. Wochenschr., 1893, Nr. 19.
100. Janicot, Revue mens. de Gyn. et Obstetr. de Bordeaux, April 1902.
101. Jansen, Medeeling van een afwyking in de ligging van de linker nier en het onderste gedeelte der dikke darmen. Nederl. Lancet, 1847/48.
102. Jolly, Anomalies rénales etc. Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, Année 71.
103. Joseph, Zur Kenntnis der kongenitalen Lageanomalien der Niere. Inaug.-Dissert., Gießen 1910.
104. Kaestel, Die angeborene Verlagerung der Niere in ihrer praktischen Bedeutung. Inaug.-Dissert., Heidelberg 1903.
105. Kehrer, E., Die klinische Bedeutung der kongenitalen einseitigen Nierendystopie. Beiträge. zur Geb. und Gyn. (Festschrift für Chrobak), 1903, Bd. 1.
106. Keith, Double Kidney. Journ. Anat. and Phys., Bd. 35.
107. Kelly, Transactions of the Amer. Gyn. Soc., 1898, Bd. 23.
108. Köhler, Ein Fall von Tiefstand und rechtsseitiger Verlagerung der linken Niere bei gleichzeitig bestehender Atrophie der rechten Niere. Inaug.-Dissert., Kiel 1900.
109. Kolster, Etude sur le dévelopement du rein rudimentaire, d'après les anomalies rénales observées à l'institut pathologique de Helsingfors dans les vingt dernières années. Arch. des Sciences méd., 1896, Nr. 2.
110. Kruse, Über einseitig gelagerte Hufeisenniere mit partieller Hydronephrose Inaug.-Dissert., Greifswald 1890.
111. Kundrat, Über angeborene Form- und Lagerungsanomalien der Niere. Wiener med. Wochenschr., 1886, Nr. 4.
112. Kußmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859.
113. Küster, Deutsche Chirurgie. Lief. 526. Stuttgart 1896-1902.
114. Küttner, Intermittierende Hydronephrose in kongenitaler ektopischer Niere infolge Ureterkompression durch eine abnorm gelagerte überzählige Nierenarterie. Allgem. med. Zentralztg., 1908, Nr. 6.
115. Lafoscade, De l'hydronephrose dans les anomalies congénitales du rein. Thèse de Lyon, 1903.
116. Lalmohon, A case of both kidneys on the right side with total absence of kidney on the left side. Ind. med. Gaz., Bd. 2, Nr. 2.
117. Lancereaux, L'union medicale, 1880.
118. Latruffe, Un cas d'ectopie rénale congénitale. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 71.

119. Lawrence, Case of anomalous kidney and ureter. Journ. Anat. and Phys. Bd. 31.
120. Loewenhard, Anomalie rénale. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, 1876, 1901.
121. Ludwig, Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 51.
122. Martin, Zeitschr. für Geb. und Gyn., 1897, S. 343.
123. Martinow, Operativer Eingriff bei Hufeisenniere. Zentralbl. für Chir., 1910, Nr. 9.
124. Mathes, Über Dystopie der Niere. Monatsschr. für Geb. und Gyn., Bd. 15.
125. Mennacher, Angeborene Defekte und Lageanomalien der Nieren. Frankfurter Zeitschr. für Pathol., Bd. 3, S. 334.
126. Merier, Gazette des hôpitaux, 1855.
127. Mesley, Anomalie rénale (Deplacement congénitale du rein gauche). Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 69, S. 367.
128. Moresco, Gazz. ospedali, 1905, Anno 24, Nr. 100.
129. Muller, Tavernier et Chalier. Anomalie rénale et congénitale. Rein unique en fer à cheval. Lyon med. Année 38, Nr. 52.
130. Müllerheim, Kongenitale Lage der Niere im kleinen Becken. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 36.
131. — Demonstration einer Patientin mit vollständigem Mangel von Vagina, Uterus und Adnexen. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 38.
132. — Kongenitale Nierendystopie. Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. 52.
133. — Über die diagnostische und klinische Bedeutung der kongenitalen Nierendystopie. Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 48.
134. Mundé, New York med. Journ., 1888.
135. McMunich, A case of crossed dystopia of the kidney with fusion. Journ. Anat. and Phys., Bd. 32.
136. Munroe, Ectopia of the kidney with report of cases. Boston Med. and Surg. Journ., Bd. 162, S. 415.
137. Muthmann, Die Hufeisenniere. Anat. Hefte, Bd. 32.
138. Naumann, Über die Häufigkeit der Bildungsanomalien der Niere. Inaug.-Dissert., Kiel 1897.
139. de Neufville, Über einen Fall von Nierenverwachsung und deren tödliche Folgen. Arch. für Heilk., 1851, 10. Jahrg., S. 276.
140. Newman, Malformation of the kidney and displacements without mobility. Brit. med. Journ., 1898, Bd. 2, S. 610.
141. Nicolet et Heuyer, Sur un cas d'ectopie rénale double congénitale. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 80, Sér. 60.
142. Noble, Scottish med. and surg. Journ., Bd. 1, Nr. 1.
143. — Some further observations concerning moveable kidney. Amer. Journ. Obstetr., 1897, Bd. 25, Nr. 1.
144. — Transactions of the Amer. Gynaec. Soc., 1898, Bd. 23.
145. Nurdin, De l'ectopie congénitale du rein au point de vue chirurgical. Thèse de Lyon, 1900.
146. Oberndorfer, Varietäten im Gebiete der unteren Hohlvene. Persistenz der linken Vena cardinalis inferior bei Verlagerung der linken Niere. Münchn. med. Wochenschr., 1903, Nr. 10.
147. Oddono, Su d' un rene in ectopia pelvica congenita e sulla segmentazione del rene. Bull. Soc. Med. Chir., Pavia 1899.
148. Oliva, Ecclampsia puerperale e rene unico. Genf 1898. (Ref. Frommels Jahresb., 1899).
149. Oliver, Remarks on a case of forseskoe kidney simulating malignant disease of the abdomen. Brit. med. Journ., 1898.
150. Olshausen, Zeitschr. für Geb. und Gyn., 1897, Bd. 36, S. 375.
151. Orth Kongenitale Lage- und Bildungsanomalie der linken Niere. Zentralbl. für Gyn., 1905, Nr. 1.

152. **Pabis**, Su un raro caso di ectopia renale congenita. Gazz. med. ital., Anno 53, Nr. 17.
153. **Pacoud**, Sur un vice de position du rein gauche. Recueil period. de la Soc med. de Paris, Bd. 14.
154. **Paltauf**, Zur Kenntnis des Uterus unicornis. Wiener med. Jahrb., 1885.
155. **Papin** und **Palazzoli**, La symphyse rénale unilaterale. Ann. des mal. des org. génit.-urin., 1909, Bd. 2, Nr. 22—24.
156. — — Le rein ectopique croisé. Ann. des mal. des org. génit.-urin., 1910, Bd. 2, Nr. 13. (Enthält die bisher beobachteten zehn Fälle.)
157. **Papin** und **Christian**, Sur trois nouveaux cas de rein à fer à cheval. Considérations sur l'hydronephrose dans cette anomalie. Ann. des mal. des org. génit.-urin., Bd. 2, Nr. 20.
158. **Paschkis**, Ein Beitrag zu den Operationen an verwachsenen Nieren. Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 41.
159. **Pochon**, Anomalie rénale. Variété de rein en fer à cheval. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Année 70, S. 120.
160. **Polak**, Sitzungsberichte der niederländ. gyn. Gesellschaft, 1905, S. 104.
161. **Polk**, Exstirpation of a single displaced kidney. Lancet 1883, Bd. 1, S. 514.
162. **Ponatowsky**, Ein Fall von abnormer Lagerung und Verwachsung der Nieren. Mediz. pribavlen k. morsk. sborn., Nr. 1.
163. **Preindelsberger**, Beitrag zur Nierenchirurgie. Wiener klin. Rundschau, 1901.
164. **Rayer**, Traité des maladies des reins. Paris 1841, Teil 1, S. 413; Teil 3, S. 773.
165. **Reynes**, Rein en fer à cheval. Marseille med., 1895.
166. **Robb**, Transactions of the Amer. Gynaec. Soc., 1898, Bd. 23.
167. **Robin**, Ectopie congénitale du rein gauche. Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest, Rennes.
168. **Rodriguez**, Rinon unico congenito ectopico. El siglo med., Ann. 54, S. 279.
169. **Rosenburger**, Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten, 1862, Bd. 19.
170. **Rosenhaupt**, Eine seltene Mißbildung (Verlagerung einer Niere). Arch. für Kinderheilk., Bd. 41.
171. v. **Rosthorn**, Klinische Beobachtungen über Wanderniere bei Frauen. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 17.
172. **Rothmund**, Fälle von kongenitaler Verlagerung der linken Niere. Inaug.-Dissert., Würzburg 1897.
173. **Rovsing**, Beitrag zur Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Hufeisenniere. Zeitschr. für Urol., 1911, Heft 8.
174. **Runge**, Mitteilungen aus der Göttinger Frauenklinik. Arch. für Gyn., Bd. 41.
175. **Rühle**, Demonstration einer exstirpierten Beckenniere. Monatsschr. für Geburtsh. und Gyn., Bd. 14, S. 711.
176. **Schauerte**, Dystopie der Niere und Hydronephrose. Inaug.-Dissert., Halle 1903.
177. **Schede**, Handbuch der praktischen Chirurgie (Bergmann, Bruns, Mikulicz), Bd. 3, S. 356.
178. **Schmieden**, Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 62.
179. **Schott**, Österreich. Zeitschr. für prakt. Heilk., 1866.
180. v. **Schuhmacher**, Ein Fall von gekreuzter Dystopie der Niere mit Lageveränderungen an den Geschlechtswerkzeugen. Wiener klin. Wochenschr., 1903.
181. **Schütz**, Ein Fall gekreuzter Dystopie der rechten Niere ohne Verwachsung beider Nieren. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 46.

182. Schwalbe, E., Mitteilung über zwei Fälle von kongenitaler Nierenverlagerung. Virch. Arch., Bd. 146.
183. Schwartz, Journal des Practiciens, 14. Jan. 1899.
184. Seitz, Demonstrationen in der Gyn. Ges. München. Zentralbl. für Gyn., 1902, 26. Jahrg., S. 1081.
185. Shuterland and Edington, Glasgow Medical Journ., 1898.
186. Socin, Nephrektomie bei einseitig erkrankter Hufeisenniere. Bruns Beitr. zur klin. Chir., 1889, Bd. 4.
187. Steffen, Kongenitale Verlagerung der linken Niere. Jahrbuch für Kinderheilkunde, und phys. Erziehung, Bd. 41.
188. Stoeckel, Kongenitale Dystopie der rechten Niere. Monatsschr. für Geb. und Gyn., Bd. 61, S. 635.
189. v. Stockum, Over nephrectomie en nephrotomie. Nederl. Tydschr. voor Geneesk., 1903, Bd. 1, Nr. 3.
190. Sträter, Beiträge zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Nierendystopie. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 83.
191. Strube, Über kongenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren. Virch. Arch., Bd. 137, und Inaug.-Dissert., Heidelberg 1894. (Enthält die anatomisch-kasuistische Literatur bis 1894.)
192. Tangl, Beiträge zur Kenntnis der Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virch. Arch., Bd. 118.
193. Tesson, Fusion des deux reins. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 70, S. 538.
194. Tillmanns, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen des Beckens. Deutsche Chir., Lief. 62a, S. 706.
195. Tonkoff, Beitrag zu den Nierenanomalien. Internat. Monatsschr. für Anat., Bd. 20.
196. Treub, Congenital misvorming van het genitalapparaat. Sitzungsber. der niederl. gyn. Ges., 1904, S. 82.
197. Valenti, Sopra un caso di ectopia renale congenita. Atti d'Accad. medicochir. di Perugia. 1896, Bd. 8, Heft 3.
198. Veit, Die Entstehung der Form des Beckens. Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn., Bd. 9, S. 366.
199. Verocay, Ren impar mit Anomalien der Genitalorgane der Baucharterien und des Skelettes. Grazer klin. Wochenschr., 1907, Nr. 49.
200. Watson-Cheyne, A case of moveable third kidney. 28. Jan. 1899.
201. Wehmer, Über angeborene Nierenverlagerung. Kalender für Frauen- und Kinderärzte, 1897.
202. Weibel, Ein operativ behandelter Fall von Ren sigmoidens. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 47.
203. Weißbach, Wiener med. Wochenschr., 1867.
204. Westphal, Über einen Fall von einseitig kongenital atrophischer Niere. kombiniert mit Schrumpfniere. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 29.
205. Windmüller, Die Symptomatologie der dystopen Niere. Inaug.-Dissert., Heidelberg 1910.
206. Windrath, Über Beckenniere als Geburtskomplikation. Inaug.-Dissert., Gießen 1907.
207. Winter, Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn., Bd. 36, S. 374.
208. Wölfler, Zur chirurgischen Pathologie der Nieren. Wiener med. Wochenschrift, 1876, 26. Jahrg.
209. Wylie, New York Journ. of gynecol. and obstetrics, 1891, S. 127.
210. Zinner, Partielle primäre Hydronephrose in Verwachsungsnieren. Zeitschr. für Urol., 1909, Bd. 3.
211. Zondeck, Die Topographie der Niere und ihre Bedeutung für die Nierenchirurgie. Berlin 1903.

